KAPLAN & SADOCK

MANUAL DE BUZUNAR DE PSIHIATRIE CLINICĂ

Ediţia a treia

BENJAMIN J. SADOCK, M.D.
VIRGINIA A. SADOCK, M.D.

LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS

MANUAL DE BUZUNAR
KAPLAN & SADOCK
PSIHIATRIE CLINICĂ

Ediţia a treia

Senior Contributing Editor
ROBERT CANCRO, M.D., MED D.SC. Lucius N. Littauer Professor and Chairman, Department of Psychiatry, New York University School of Medicine, New York, New York; Director, Department of Psychiatry, Tisch Hospital, New York, New York; Director, Nathan S. Kline Institute for Psychiatric Research,
Orangeburg, New York.

Contributing Editor
EUGENE RUBIN, M.D. Assistant Professor of Clinical Psychiatry, Wayne State University School of Medicine, Detroit, Michigan.

Collaborating Authors
JAMES C. EDMONSON, M.D., PH.D. Clinical Assistant Professor of Clinical Psychiatry, New York University School of Medicine, New York, New York.

MYRL R. S. MANLEY, M.D. Assistant Professor of Clinical Psychiatry, Director of Medical Student Education in Psychiatry, New York University School of Medicine, New York, New York.

RICHARD PERRY, M.D. Clinical Associate Professor of Psychiatry, Division of Child and Adolescent Psychiatry, New York University School of Medicine; Attending Psychiatrist, Tisch Hospital; Attending Psychiatrist, Bellevue Hospital Center, New York, New York.

BARRY REISBURG, M.D. Professor of Psychiatry, Clinical Director of Aging and Dementia Research Center, New York University School of Medicine, New York, New York.

MATTHEW SMITH, M.D. Clinical Assistant Professor of Psychiatry, New York University School of Medicine; Attending Psychiatrist, Tisch Hospital; Attending Psychiatrist, Bellevue Hospital Center, New York, New York.

NORMAN SUSSMAN, M.D. Clinical Professor of Psychiatry, New York University School of Medicine; Director, Psychopharmacology Research and Consultation Service, Bellevue Hospital Center, New York, New York.

MANUAL DE BUZUNAR

KAPLAN & SADOCK

PSIHIATRIE CLINICĂ

Ediţia a treia

BENJAMIN J. SADOCK, M.D.
Menas S. Gregorian Professor of Psychiatry and Vice Chairman
Department of Psychiatry, New York University School of Medicine;
Attending Psychiatrist, Tisch Hospital;
Attending Psychiatrist, Belleview Hospital Center;
Consultant Psychiatrist, Lenox Hill Hospital,
New York, New York.

VIRGINIA A. SADOCK, M.D.
Clinical Professor of Psychiatry, Department of Psychiatry,
New York University School of Medicine;
Attending Psychiatrist, Tisch Hospital;
Attending Psychiatrist, Bellevue Hospital Center,
New York, New York.

Traducerea: Dr. Lucian C. Alexandrescu
Medic primar psihiatru,
Doctor în ştiinţe medicale,
Cercetător ştiinţific gr. III,
Centrul de Sănătate Mintală Titan, Bucureşti.

LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS
A **Wolters Kluwer** Company
Philadelphia · Baltimore · New York · London
Buenos Aires · Hong Kong · Sydney · Tokyo

© 2001by LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS
530 Walnut Street
Philadelphia, PA 19106 USA
LWW.com

Ediţia în limba română:
© 2001 Liga Română de Sănătate Mintală (traducerea în limba română, adaptare, note).

Apariţia ediţiei în limba română nu ar fi fost posibilă fără generosul sprijin financiar şi logistic generos al
Geneva Initiative for Psychiatry.

„Kaplan Sadock Psychiatry“ şi logo–ul cu imaginea piramidei constituie o marcă comercială a Lippincott Williams & Wilkins.

Toate drepturile rezervate. Această carte este protejată prin copyright. Nici o parte a acestei cărţi nu poate fi reprodusă în nici o formă şi prin nici fel de mijloare, inclusiv prin fotocopiere, sau nu poate fi utilizată de nici un sistem de depozitare şi regăsire a informaţiei fără permisiunea scrisă a deţinătorului copyright–ului.

Notă: Indicaţiile şi dozajele tuturor medicamentelor din această carte au fost recomandate în literatura medicală şi sunt conforme cu practica din comunitatea comunitară generală. Medicaţiile descrise nu deţi obligatoriu aprobarea specifică a Administraţiei Alimentelor şi Medicamentelor (*Food and Drug Administration*n FDA) pentru utilizarea în bolile şi în dozele pentru care sunt recomandate. Pentru utilizarea şi dozajul aprobat de FDA trebuie consultat prospectul din ambalajul fiecărui medicament. Dat fiind că standardele de utilizare se modifică, este indicată ţinerea la curent cu recomandările revăzute, în special cu acelea care se referă la medicamente noi.

Toate notele de la subsolul paginilor precum şi, cu excepţia altor specificaţii, porţiunile de text din [paranteze drepte] aparţin traducătorului.

Ediţia întâi: 1993
Ediţia a doua: 1996
Ediţia a treia: aprilie 2001.

Dedicată
părinţilor
noştri

Prefaţă

Aveţi în faţă cea de–a treia ediţie a *Manualului de buzunar de psihiatrie clinică*, prima ediţie care apare într–un secol nou. Fiecare secţiune a fost adusă la zi şi revizuită, iar toate diagnosticele se conformează criteriilor din cea mai recentă ediţie, a patra, a *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM–IV, Manual Diagnostic şi Statistic al Tulburărilor Mintale), al Asociaţiei Psihiatrice Americane, şi din noua apăruta „revizie a textului“ a DSM–IV (DSM–IV–TR).

Acest ghid compact acoperă întreaga gamă a tulburărilor psihiatrice şi constituie o lucrare de referinţă în diagnosticul şi tratamentul bolilor mintale ale adultului şi copilului. Sunt discutate toate aspectele managementului, atât psihologic cât şi farmacologic, al patologiei psihiatrice şi, ca şi în alte lucrări *Kaplan & Sadock,* au fost incluse planşe color, aduse în întregime la zi, ale medicamentelor mai importante care se folosesc în psihiatrie.

Manualul de buzunar de psihiatrie clinică va fi util studenţilor la medicină, rezidenţilor în psihiatrie şi psihiatrilor cărora le este necesar un ghid uşor accesibil care să poată fi consultat în lucrul de zi cu zi cu pacienţii. Cartea a fost utilă şi medicilor de asistenţă primară, precum şi altora care lucrează cu bolnavi mintali, incluzând lucrătorii sociali din domeniul psihiatriei, nursele şi psihologii clinici.

Manualul de buzunar este mini–însoţitorul digest al celei de a şaptea ediţii, mult mai mari şi mai enciclopedice, a *Manualului comprehensiv de psihiatrie* ((CTP/VII), editat de către autori. *Manualul de buzunar* constituie o distilare, în sensul că oferă scurte sumarizări ale afecţiunilor psihiatrice, care includ aspectele esenţiale ale etiologiei, epidemiologiei, tabloului clinic şi tratamentului. Principiile şi metodele de prescriere psihofarmacologice sunt discutate pe scurt, dar comprehensiv. Fiecare capitol se încheie cu trimiteri la secţiunile relevante mai amănunţite din CTP/VII. *Manualul de buzunar* nu poate să înlocuiască un manual de psihiatrie major, cum ar fi CTP/VII sau însoţitorul acestuia, *Sinopsisul Kaplan şi Sadock al psihiatriei*. În schimb, el a fost conceput pentru a fi folosit ca o lucrare de referinţă uşor accesibilă atât pentru suprasolicitaţii medici în curs de pregătire, cât şi pentru clinicienii practicieni.

MULŢUMIRI

Îi mulţumim lui Eugene Rubin, M.D., care a lucrat ca editor contributor la această ediţie. Cu ajutorul lui, am putut să aducem la zi toate secţiunile, pentru ca lucrarea să rămână curentă şi pe deplin modernă. Dr. Rubin este un psihiatru de excepţie, care a lucrat cu competenţă şi entuziasm.

Mulţumim tuturor autorilor colaboratori, care ne–au fost de foarte mare ajutor în domeniile lor de specializare. Aceştia sunt Richard Perry, M.D., în psihiatria infantilă; Barry Reisburg, M.D., în psihiatria geriatrică; James Edmonson, M.D., şi Norman Sussman, M.D., în psihofarmacologie; şi Matthew Simth, M.D., şi Myrl Manley, M.D., în psihiatria clinică.

Mulţumim, de asemenea, celor care au ajutat la ediţiile precedente ale acestei cărţi: Rebecca Jones, M.D., James C.Y. Chou, M.D., şi Henry Weinstein, M.D. Victoria Sadock, M.D., şi James Sadock, M.D., au furnizat informaţii importante în domeniul lor de expertiză – medicina de urgenţă. Le mulţumim pentru ajurotul lor. Dorim să îl menţionăm în mod special pe Jack Grebb, M.D., valorosul nostru coautor al celei de–a şaptea ediţii a *Sinopsisului* şi editor contributor la *CTP/VII.*

Personalul nostru de la Universitatea New York, sub conducerea competentă a lui Justin Hollingsworth, care a lucrat ca editor al proiectului, merită mulţumiri: Peggy Cuzzolino şi Yande McMillan. Au lucrat cu voie bună şi entuziasm. În sfârşit, autorii doresc să–i mulţumească lui Robert Cancro, M.D., profesor şi şef al catedrei de psihiatrie de la Facultatea de Medicină a Universităţii New York, care a servit ca *Senior Contributing Editor.* Acesta este un distins clinician, cercetător şi cadru didactic. Îi suntem profund recunoscători pentru sprijinul său neclintit şi pentru inspiraţia şi direcţia pe care le imprimă întregii Catedre de Psihiatrie a Universităţii New York. Ne mândrim şi ne simţim onoraţi de faptul că ne este prieten şi coleg.

Harold I. Kaplan, M.D.
Benjamin I. Sadock, M.D.

Centrul Medical al Universităţii New York,
New York, statul New York.

Cuprins

Prefaţă 6

1. Examenul (interviul) clinic: istoricul psihiatric şi starea mintală 10

2. Semne şi simptome clinice psihiatrice 21

3. Diagnostic şi clasificare în psihiatrie 28

4. Delirium, demenţă, tulburări amnestice şi alte tulburări cognitive, tulburări mintale datorate unei condiţii medicale generale 34

6. Tulburări legate de alcool 59

7. Alte tulburări legate de substanţe 68

8. Schizofrenia 84

9. Tulburări schizoafective, delirante şi alte tulburări psihotice 96

10. Tulburările dispoziţiei 103

11. Tulburările anxioase 118

12 Tulburări somatoforme, tulburări factice şi simularea 130

13. Tulburări disociative 140

14. Disfuncţii sexuale, parafilii şi tulburări ale identităţii de gen 147

15. Tulburările alimentare şi obezitatea 159

16. Tulburări de somn 164

17. Tulburări de control al impulsurilor şi de ajustare (adaptare) 172

18. Medicina psihosomatică 177

19. Tulburări de personalitate 190

20. Sinuciderea, violenţa şi alte urgenţe psihiatrice 205

21. Tulburări ale copilului mic, copilului şi adolescentului 216

22. Psihiatrie geriatrică.....243

23. Asistenţa încetării din viaţă, decesul, moartea şi doliul 251

24. Psihoterapie 255

25. Psihofarmacologie şi alte terapii biologice.....264

26. Investigaţiile de laborator şi imagistica cerebrală în psihiatrie 297

27. Tulburările de mişcare induse de medicaţie 316

28. Probleme legale şi etice.....321

MANUAL DE BUZUNAR
KAPLAN & SADOCK
PSIHIATRIE CLINICĂ

Ediţia a treia

1. Examenul (interviul) clinic: istoricul psihiatric şi starea mintală

I. Introducere generală

A. Scopul interviului diagnostic este culegerea informaţiilor care îl vor ajuta pe examinator să formuleze diagnosticul. Diagnosticul orientează tratamentul şi ajută la predicţia (prognosticul) evoluţiei viitoare a pacientului[1].

B. Diagnosticele psihiatrice se bazează pe fenomenologia descriptivă: semne, simptome, evoluţie clinică.

C. Examinarea psihiatrică are două părţi: (1) istoricul, care descrie evoluţia bolilor prezente şi trecute şi care furnizează informaţii despre familie şi alte informaţii personale (Tabelul 1–1), şi (2), examenul stării mintale, care constituie evaluarea formală a gândirii, dispoziţiei şi comportamentului curent al pacientului (Tabelul 1–2). Schema următoare oferă un model al modului în sunt organizate de obicei toate aceste informaţii. Trebuie atinse toate subiectele, dar nu este obligatoriu ca schema să fie urmată exact în ordinea prezentată.

II. Istoricul psihiatric

A. Identificarea

1. Întotdeauna – vârsta, sexul.

2. Atunci când este cazul – ocupaţia, originea etnică, statutul marital, religia.

B. Motivul internării. Motivele spitalizării sau consultaţiei psihiatrice, cu cuvintele bolnavului.

C. Istoricul bolii prezente

1. Când şi cum a început episodul prezent.

2. Cum au progresat simptomele în timp.

3. Tratamentele urmate până în prezent.

a. Medicamentoase – medicamentele, dozele, răspunsul, efecte secundare, complianţă.

b. Alte terapii – tipuri, frecvenţă, beneficiul perceput.

4. Uzul curent de droguri şi alcool.

D. Antecedentele psihiatrice personale (istoricul psihiatric anterior)

1. Lista cronologică a tuturor episoadelor şi simptomelor anterioare (tratate sau nu), începând cu cele mai vechi şi înaintând către cele mai recente.

2. Descrierea simptomelor.

3. Factorii precipitanţi, dacă există.

4. Tratamente anterioare şi răspunsul la ele, ca în Istoricul bolii prezente. (Cel mai bun predictor al răspunsului terapeutic viitor este răspunsul terapeutic trecut).

5. Spitalizări psihiatrice: perioada, durata, motivele spitalizării, tratamente şi răspuns, indicaţiile la externare, [terapia ulterioară], complianţa.

E. Antecedentele medicale personale (istoricul medical)

1. Condiţii şi tratamente medicale curente.

2. Boli şi tratamente majore anterioare.

3. Spitalizări medicale.

4. Antecedente chirurgicale.

TABELUL 1–1

SCHEMA ISTORICULUI PSIHIATRIC

I. Identificare
II. Acuza principală
III. Istoricul bolii prezente
  1. Debut
  2. Factori precipitanţi
IV. Boli antecedente
  A. Psihice
  B. Medicale
  C. Familiale
V. Istoricul personal (anamneza)
  A. Prenatal şi perinatal
  B. Copilăria mică (până la trei ani)
  C. Copilăria medie (între trei şi 11 ani)

[1] Pe parcursul întregii cărţi, cu excepţia unor menţiuni specifice, referirile la bolnavi, pacienţi, persoane, oameni etc. includ ambele sexe, fără nici o intenţie de discriminare.

D. Sfârşitul copilăriei (pubertate până în adolescenţă)
E. Viaţa adultă
1. Istoric ocupaţional
2. Istoric marital şi relaţional
3. Istoric militar
4. Istoric educaţional
5. Religie
6. Activitate socială
7. Situaţia locativă curentă
8. Istoric legal (contacte cu legea, cu organele de ordine publică)
F. Istoric sexual.

TABELUL 1–2
SCHEMA EXAMINĂRII STĂRII MINTALE

I. Descriere generală
A. Prezentare (aspect)
B. Comportament şi activitate psihomotorie manifestă
C. Atitudine
II. Expresia emoţională
A. Dispoziţie
B. Afect
C. Adecvarea afectelor
III. Vorbire
IV. Gândire şi percepţie
A. Procesele de gândire
B. Conţinutul gândirii
V. Sensorium
A. Conştienţă
B. Orientare şi memorie
C. Atenţie şi concentrare
D. Citit şi scris
E. Abilităţi vizuo–spaţiale
F. Gândire abstractă

F. Istoricul familial

1. Membrii familiei – vârstă, sex.

2. Membri ai familiei cu tulburări sau simptome psihice – istoricul terapeutic (ca mai sus).

G. Istoricul personal. Scopurile istoricului personal sunt (1) de a descrie evenimentele semnificative de pe parcursul vieţii pacientului – în special acelea care cauzează sau exacerbează simptomele psihice, şi (2) de a evidenţia modificările capacităţii funcţionale de pe parcursul timpului.

Descrierea integrală a celor de mai jos nu este decât rareori necesară la fiecare pacient. De exemplu, indicatorii majori ai dezvoltării nu sunt decât rareori importanţi la adulţii cu tulburări de pe Axa I, dar sunt întotdeauna importanţi la copii şi adolescenţi. Clinicianul trebuie să efectueze alegerile care se impun curent, hotărând ce anume are semnificaţie diagnostică pe baza informaţiilor primite de la bolnav.

1. Naştere şi copilărie – uzul de droguri de către mamă, complicaţii perinatale, temperament, mers, vorbit.

2. Copilărie – controlul sfincterian, toleranţa faţă de separare, prietenii, şcolarizare, activităţi extraşcolare.

3. Adolescenţă – debutul pubertăţii, relaţiile cu cei de aceeaşi vârstă, întâlniri şi activitate sexuală cu sexul, uz de droguri, dezvoltarea intenţiilor profesionale, învăţământ, muncă, activităţi extraşcolare.

4. Vârsta adultă – căsătorie şi alte relaţii sentimentale, istoric sexual, istoric de muncă, istoric militar, uz de droguri şi alcool, detenţii, interese. Adesea este util ca pacientul să–şi descrie activităţile dintr–o zi obişnuită.

III. Examenul stării mintale (ESM)

ESM este analogul examinării stării somatice; constituie o schemă formală, sistematică, de consemnare a constatărilor legate de gândirea, simţirea şi comportamentul bolnavului. Observaţiile sunt obiective şi neinferenţiale (ceea ce vedeţi şi auziţi, nu ceea ce credeţi că se petrece în spatele acestora). În ESM se consemnează numai fenomenele observate în perioada interviului; celelalte date se consemnează la istoric.

A. Prezentare. Îmbrăcăminte şi igienă, atitudine şi comportament, semne somatice (de ex., tremor, ataxie a mersului); trebuie acordată atenţie deosebită anormalităţilor şi excentricităţilor.

B. Vorbire. Producerea fizică a vorbirii, nu conţinutul. Volum, viteză, articulare, vocabular.

C. Expresie emoţională.

1. Subiectivă – descrierea de către pacient a stării sale emoţionale interne (de ex., „Mă simt trist“).

2. Obiectivă – emoţiile comunicate prin expresia facială, postura corpului şi tonul vocii.

3. „Afectul“ se foloseşte frecvent pentru a descrie următoarele:

a. Componenta obiectivă, observată a emoţiei.

b. Variabilitatea emoţiei odată cu schimbarea gândurilor. (Spre deosebire de afect, dispoziţia descrie tonul emoţional predominant, de fond).

D. Gândire şi percepţie

1. Forma gândirii – modul în care ideile se leagă între ele. Sunt logice şi orientate către un scop? Dacă nu, este posibil ca persoana să aibă o tulburare a formei gândirii, o „tulburare formală de gândire“.

2. Conţinutul gândirii. Anormalităţile includ următoarele:

a. Deliruri – credinţe fixe, false, care nu sunt împărtăşite de alţii.

b. Idei de referinţă – evenimente sau întâmplări obişnuite, de fiecare zi, care au o semnificaţie personală unică (de ex., un trecător care îşi suflă nasul semnifică pericol iminent).

c. Obsesii – gânduri nedorite, intruzive (care derajează), adesea de natură neplăcută (de ex., gânduri despre activitate sexuală dezgustătoare, despre comportarea în moduri nepotrivite din punct de vedere social) şi despre care se consideră, de regulă, că sunt dincolo de capacitatea pacientului de a le controla (ego–distonice).

d. Preocupări – gânduri predominante şi recurente, care nu sunt considerate simptomatice sau nedorite (ego–sintonice).

e. Inserţia gândurilor – gânduri care sunt implantate de către forţe externe.

f. Furtul (extragerea) gândurilor – gândurile sunt îndepărtate din mintea persoanei de către alţii.

3. Percepţia

a. Halucinaţii – percepţii senzoriale generate în interiorul sistemului nervos central şi care nu sunt declanşate de stimuli externi. Halucinaţiile pot să se manifeste în orice modalitate senzorială, iar modalitatea nu are semnificaţie diagnostică[1].

b. Iluzii – percepţii senzoriale declanşate de un stimul extern care este prelucrat sau interpretat în mod greşit (de ex., pacientul vede monştri ameninţători atunci când se uită la nişte umbre care se mişcă pe perete).

E. Sensorium. Această secţiune include evaluarea câtorva funcţii cognitive care descriu integritatea generală a sistemului nervos, fiecare funcţie referindu–se la o regiune diferită a creierului. Anormalităţile sensoriumului se întâlnesc în delirium şi în demenţă şi trezesc suspiciunea unei cauze subiacente medicale sau legate de droguri a simptomelor.

Multe din informaţiile despre sensorium pot fi culese prin observarea pacientului în cursul interviului general. Pentru descrierea mai precisă a deficienţelor constatate se pot folosi teste specifice ale funcţiunilor cognitive (Tabelul 1–3).

1. Alertă – intensitatea stării de veghe, constantă sau fluctuantă.

2. Orientare la persoană – (dacă pacientul ştie cine este, dacă recunoaşte examinatorul, dacă îşi dă seama de natura interacţiunii cu examinatorul) în spaţiu şi în timp. Dacă pacientul este dezorientat, se va descrie amploarea (întinderea) dezorientării: pacientul ştie luna, dar nu şi ziua din săptămână? Numele oraşului, dar nu şi pe cel al spitalului?

3. Concentrare – capacitatea de a–şi focaliza şi menţine atenţia.

4. Memorie – evocarea îndepărtată, recentă şi imediată.

5. Calcul mintal – poate pacientul să facă în minte operaţii aritmetice simple?

6. Fond de cunoştinţe – înregistrează bolnavul evenimentele din lumea exterioară cărora le este expus?

7. Judecată abstractă – capacitatea de a trece de la un concept general la altul şi înapoi, cu exemple specifice (de ex., fruct – măr).

TABELUL 1–3

TESTE ALE FUNCŢIEI COGNITIVE FOLOSITE ÎN SECŢIUNEA REFERITOARE LA SENSORIUM A EXAMINĂRII STĂRII MINTALE

Funcţia	Întrebări/Comentarii
1. Alertă (veghe)	1. Observaţi gradul de prezenţă în mediu al pacientului şi modificările nivelului de activare
2. Orientare	2. „Ştiţi unde vă aflaţi? Ce este clădirea aceasta? În ce oraş suntem? Cine sunt eu? De ce am această discuţie cu dumneavoastră? În ce dată suntem azi? Luna, anul, anotimpul? În ce perioadă a zilei ne aflăm? Este dimineaţa sau seara?“

[1] Halucinaţiile olfactive/gistative şi halucinozele pot să sugereze, însă, patologie organică cerebrală.

3. Concentrare	3. „Spuneţi pe litere cuvântul *scaun.* Acum spuneţi–l pe litere de la coadă la cap. Număraţi de la o sută înapoi din şapte în şapte. Spuneţi lunile anului de la decembrie înapoi.“
4. Memorie	4. Imediată: „Repetaţi după mine numerele următoare: 7, 3, 1, 8, 6“. Recentă: „Vă rog să ţineţi minte următoarele trei lucruri: câine pekinez, creion roşu şi frigider. După câteva minute am să vă rog să le repetaţi“. „Ce aţi mâncat ieri seară? Ce aţi mâncat azi dimineaţă?“ Pe termen lung: „La ce adresă aţi locuit atunci când eraţi la şcoala elementară? Cum îl chema pe învăţătorul pe care l–aţi avut în clasa a patra?“ **Indicaţie:** Dacă veţi întreba despre lucruri hiper–învăţate, cum ar fi date ale naşterii sau numere de telefon ori seria buletinului de identitate, nu veţi testa cu acurateţe memoria pe termen lung.
5. Calcul mintal	5. „Dacă o pâine costă ..... lei şi plătiţi cu o hârtie de .... lei [bancnota sau moneda imediat superioară], cât trebuie să primiţi rest? Cât fac 19 şi cu 13? Cât fac 23 fără 15?“ **Indicaţie:** Întrebările trebuie să testeze numai câte o singură funcţie; dacă folosim scăderile de şapte seriate pentru testarea concentrării, acestea nu mai trebuie folosite şi pentru testarea calculului mintal.
6. Fondul de cunoştinţe	6. „Care este capitala României? Care este capitala Franţei? Dar a Americii (a S.U.A.)? Care au fost ultimii patru preşedinţi ai României? Cine este prim–ministru în România? Cine este preşedintele S.U.A? Ce mai e pe la ştiri zilele astea?“ Întrebările trebuie formulate ţinând seama de vârsta, nivelul educaţional şi interesele pacientului.
7. Judecata abstractă	7. „Care este asemănarea dintre un măr şi o portocală? Ce vor să spună oamenii atunci când zic 'Să nu dai vrabia din mână pe cioara de pe gard?' Am să vă spun trei cuvinte; care din ele nu se potriveşte cu celelalte: piatră, copac, pasăre“[1].

8. Critica bolii – capacitatea de a–şi recunoaşte şi înţelege propriile simptome.

9. Judecata – capacitatea de a lua hotărâri bune în legătură cu sine, de a se comporta în moduri acceptate social şi de a coopera la tratament.

IV. Examenul medical şi neurologic

La evaluarea iniţială a oricărui bolnav psihic trebuie luată în considerare examinarea somatică completă, inclusiv examenul neurologic. Acestea sunt deosebit de indicate în următoarele situaţii:

A. Pacientul este spitalizat.

B. Sunt prezente semne somatice (de ex., pupile dilatate, mers ataxic).

C. Pacientul are o boală medicală (curentă sau antecedentă).

D. Anumite elemente din istoric sau din examenul stării mintale pun problema unei cauze subiacente medicale sau legate de droguri.

1. Debutul brusc al simptomelor psihiatrice, în absenţa antecedentelor.

2. Istoric de uz concurent semnificativ al drogurilor sau alcoolului.

3. Simptome somatice (de ex., greţuri, intoleranţa frigului).

4. Anormalităţi ale secţiunii referitoare la sensorium din examenul stării mintale.

[1] În practică, la noi se folosesc frecvent şi „povestirile absurde“: desfiinţarea ultimului vagon al trenurilor, lupii care s–au mâncat între ei până nu au mai rămas decât cozile etc.

V. Tehnici de examinare psihiatrică

Clinicianul trebuie să stabilească relaţia [„raportul“] cu bolnavul şi să creeze o atmosferă de încredere şi de confidenţialitate/dezvăluire.

A. Durata tipică a consultaţiei este de 45–60 de minute şi trebuie stabilită de la început împreună cu pacientul.

B. Consultaţia trebuie să aibă loc într–o încăpere confortabilă, cu iluminare plăcută. Examinatorul trebuie să evite întreruperile, cum ar fi convorbirile telefonice de rutină.

C. Se începe cu o întrebare generală, de tip deschis („Ce vă aduce la noi“?, „Cum aş putea să vă ajut“?) şi se permite pacientului să vorbească liber timp de câteva minute. Pe măsură ce interviul înaintează, devin adeseori necesare întrebări mai structurate.

D. Intervievatorul trebuie să păstreze în minte categoriile de informaţie care îi sunt necesare pentru formularea diagnosticului. Totuşi, rareori este necesar să se procedeze în mod rigid, după o listă.

E. Uneori, dacă pacientul deviază sau este nefocalizat [prea puţin coerent], sunt necesare întreruperi politicoase („Vă rog să mă scuzaţi că vă întrerup, dar aş vrea să revenim la ceea ce spuneaţi adineaori“).

F. Se vor folosi atât întrebări deschise cât şi închise (Tabelul 1–4).

1. Întrebări deschise – examinatorul furnizează puţină structură sau organizare („Vorbiţi–mi despre copilăria dumneavoastră“).

a. Se folosesc frecvent la începutul şi în partea iniţială a interviului.

b. Conţinutul lor nu este limitat de preconcepţiile examinatorului.

c. Probabilitate mai mare de a permite dezvăluirea [manifestarea] tulburărilor formale de gândire.

d. Pacienţilor poate să le fie mai uşor să spună ceea ce au de spus dacă nu sunt întrerupţi.

TABELUL 1–4
AVANTAJE ŞI DEZAVANTAJE ALE ÎNTREBĂRILOR CU FINAL DESCHIS ŞI ÎNCHIS

Aspectul	**Întrebări largi, cu final deschis**	**Întrebări ţintite, cu final închis**
Autenticitate	*Ridicată* Produc formulări spontane	*Joasă* „Conduc“ pacientul
Fiabilitate	*Joasă* Pot să ducă la răspunsuri care nu sunt întotdeauna aceleaşi	*Ridicată* Focalizare mai bună, dar pot să sugereze răspunsurile
Precizie	*Joasă* Intenţia în care se pune întrebarea este vagă pentru bolnav	*Ridicată* Intenţia întrebării este clară
Eficienţa ca timp	*Joasă* Elaborări circumstanţiale	*Ridicată* Întrebările pot să îndemne la răspunsuri da/nu
Acoperire diagnostică cuprinzătoare	*Joasă* Pacientul este cel care alege subiectul	*Ridicată* Intervievatorul este cel care alege subiectul
Acceptabilitatea pentru pacient	*Variabilă* Majoritatea bolnavilor preferă să se exprime liber; unii devin rezervaţi şi se simt în nesiguranţă	*Variabilă* Unii pacienţi preferă verificări clare; altora le displace să fie împinşi către un format de tip da/nu

Din: Othmer E, Othmer SC: *The Critical Interview Using DSM–IV.* Washington, DC, American Psychiatric Press, 1989:48, cu permisiune.

TABELUL 1–5
INTERVENŢIILE SUPORTIVE ŞI OBSTRUCTIVE

Suportive	
1. Încurajare	Pacientul: „Nu prea mă pricep la vorbe“. Medicul: „Cred că v–aţi descris situaţia foarte bine“.
2. Reasigurare	Medicul: „Înţeleg acum cât de mult v–aţi speriat atunci când aţi simţit toate acestea, dar cred că au să răspundă destul de bine la tratament“.
3. Confirmarea emoţiei	Medicul: „Chiar şi acum v–au dat lacrimile când aţi vorbit despre mama dv.“.
4. Comunicare non–verbală	Posturi ale corpului şi expresii faciale care denotă interes, preocupare şi atenţie.
Obstructive	

1. Întrebările compuse (multiple)	Medicul: „Vi s–a întâmplat să auziţi voci şi vi se pare că cei din jur vor să vă facă rău“?
2. Întrebările care condamnă moral („judecă“ pacientul)	Medicul: „V–aţi purtat şi cu alţii la fel de rău ca şi cu soţia dv.“?
3. Întrebările cu „de ce?“	Medicul: „De ce simţiţi că vă este frică atunci când ieşiţi din casă“?
4. Ignorarea unei probleme ridicate de bolnav	Pacientul: „Nu pot să dorm noaptea“. Medicul: „Vi s–a schimbat pofta de mâncare“? Pacientul: „Mă trezesc mereu din cauza coşmarurilor despre fiica mea“. Medicul: „Simţiţi că aveţi mai puţină energie ca de obicei“?
5. Minimalizare sau respingere	Pacientul: „Nu mai pot să–mi ţin evidenţa cheltuielilor aşa cum îmi este necesar“. Medicul: „O, nu vă faceţi griji, o mulţime de oameni nici nu încearcă“.
6. Sfaturi premature	Pacientul: „Munca a devenit aproape insuportabilă. Supervizoarea mea mă urmăreşte ca un uliu şi–mi face observaţie şi pentru cele mai neînsemnate greşeli“. Medicul: „De ce nu–i scrieţi despre nemulţumirile dv.“?
7. Comunicare non–verbală	Căscatul, uitatul la ceas. Pacienţii pot adesea să sesizeze lipsa de atenţie a intervievatorului datorită absenţei expresivităţii faciale sau a mişcărilor corpului.

2. Cu final închis – se solicită răspunsuri faptice, concrete, la întrebări specifice. („Câţi ani de şcoală aţi făcut“)?
a. Sunt utile pentru clarificare informaţiilor şi pentru culegerea de date faptice.
b. Sunt necesare pentru precizarea informaţiilor negative semnificative (Bolnavii nu vorbesc spontan decât rareori despre ceea ce nu simt).
c. Cresc eficienţa interviului.
d. Pot să fie necesare în cazul bolnavilor psihotici, paranoizi sau depresivi.

G. Intervenţiile suportive şi obstructive. Pe lângă strângerea de informaţii, intervievatorul arată bolnavului că a recepţionat ceea ce a spus acesta [furnizează feedback], oferă reasigurări şi reacţionează empatic la spusele pacientului. Postura corpului şi expresiile feţei examinatorului transmit informaţii. Clasificarea intervenţiilor ca „suportive“ sau „obstructive“ se face în funcţie de măsura în care ele cresc fluxul de informaţie sau îmbunătăţesc ori înrăutăţesc relaţia [raportul] cu bolnavul (vezi exemple în Tabelul 1–5).

H. Niciodată sesiunea de examinare nu trebuie înregistrată fără consimţământul bolnavului. Consemnarea de note scrise în cursul interviului trebuie redusă la minimum.

VI. Situaţii de intervievare speciale

Unele situaţii de interviu necesită modificarea tehnicilor sau a accentului principal al interviului. Ele sunt sumarizate în Tabelul 1–6.

TABELUL 1–6
SITUAŢII SPECIALE DE INTERVIU

I. Pacienţi psihotici
A. Întrebările scurte, concrete, sunt mai bune decât întrebările lungi, abstracte.
B. Tăcerile prelungi, întrebările cu final deschis şi întrebările ipotetice pot să aibă efecte dezorganizatoare.
C. Întrebaţi despre fenomenologia halucinaţiilor, dacă acestea sunt prezente (de ex., modalitatea senzorială, claritatea, contextul, răspunsul pacientului).
D. Atunci când puneţi întrebări despre deliruri, încercaţi să nu se vadă dacă credeţi sau nu în ceea ce susţine pacientul.
E. Delirurile nu trebuie contrazise direct, dar se poate investiga tăria cu care sunt susţinute: „V–aţi pus vreodată problema că lucrurile acestea s–ar putea să nu fie adevărate“?

II. Pacienţi depresivi
A. Poate să fie necesar ca examinatorul să fie mai directiv şi mai activ (mai energic) ca de obicei; poate să fie necesar ca întrebările să fie repetate.

B. Trebuie investigată prezenţa simptomelor psihotice.

C. Trebuie puse întrebări despre ideaţia şi planurile de sinucidere (acest lucru este valabil pentru toţi bolnavii, nu numai pentru cei care sunt depresivi).

1. Exemplele de întrebări care să deschidă acest subiect includ: „Vi s–a părut vreodată că viaţa nu merită să fie trăită“? „V–aţi gândit vreodată să vă faceţi un rău“?

2. Atunci când pacientul are idei de sinucidere, întrebaţi despre intenţie, planuri, mijloace şi despre consecinţele pe care se gândeşte că le va avea sinuciderea sa.

III. Pacienţi agitaţi şi potenţial violenţi

A. Majoritatea violenţelor nepremeditate sunt precedate de un prodrom de 30 până la 60 de minute de agitaţie psihomotorie din ce în ce mai mare: mers încoace şi încolo, lovituri cu pumnul în obiecte / ziduri, limbaj zgomotos şi abuziv.

B. Interviul trebuie să se desfăşoare într–un mediu liniştit, nestimulant.

C. Asiguraţi–vă că atât pacientul cât şi examinatorul au acces facil la ieşirea din locul respectiv.

D. Evitaţi comportamentele care ar putea fi interpretate ca ameninţătoare: să vă înălţaţi în picioare asupra pacientului, să îl priviţi fix, să îl atingeţi.

E. Nu vă târguiţi cu bolnavul.

F. Întrebaţi despre arme [inclusiv arme albe – cuţite etc.], dar nu le luaţi dumneavoastră; daţi dispoziţii să fie depozitate într–un loc sigur.

G. Dacă agitaţia bolnavului continuă sau se accentuează, încetaţi interviul dacă este posibil. Dacă nu, luaţi în considerare contenţia fizică sau chimică.

IV. Bolnavi din culturi şi medii diferite

A. Utilizarea DSM–IV–TR nu a fost validată în toate ţările.

B. Simptomele relative (de ex., retragerea socială) pot să fie mai greu de evaluat decât simptomele absolute (de ex., halucinaţiile) de către un psihiatru care nu cunoaşte cultura respectivă.

C. Vocabularul folosit la descrierea suferinţei emoţionale diferă de la o ţară la alta.

D. Atunci când este nevoie de interpreţi, aceştia trebuie să fie terţe părţi dezinteresate, şi nu membri ai familiei sau prieteni ai pacientului. Interpreţii cu pregătire de specialitate sunt superiori celor fără pregătire; tuturor trebuie să li se ceară să traducă ad literam, cuvânt cu cuvânt, chiar dacă ceea ce spune pacientul nu are înţeles.

E. Uneori redarea prin traducere a unei tulburări formale de gândire este imposibilă.

V. Pacienţii seducători

A. Comportamentul seductiv are semnificaţii diferite la diferiţi pacienţi. De exemplu, poate să constituie o defensă faţă de simţămintele de inferioritate, o modalitate habituală de relaţie cu alţii sau un mod inconştient de a păstra controlul într–o situaţie anxiogenă.

B. Comportamentul seductiv poate să includă mai mult decât flirtul sexual; de exemplu, poate să fie o ofertă de informaţii de afaceri [investiţii] accesibilă numai celor care lucrează în domeniul respectiv sau propunerea de a face cunoştinţă cu o persoană bine–cunoscută, o celebritate.

C. Câştigul material sau beneficiul social obţinut de la pacient în afara plăţii legale a serviciilor medicale este întotdeauna neetic.

D. Examinatorul trebuie să precizeze în mod clar că ofertele seducătoare nu vor fi acceptate, dar într–un mod care să nu afecteze relaţia cu pacientul şi care să nu agresioneze în mod nenecesar stima de sine a bolnavului.

VI. Bolnavii care mint

A. Bolnavul poate să mintă pentru un câştig (beneficiu) primar (de ex., ca să obţină droguri sau să fie scutit de ceva – serviciul militar, serviciul ca jurat în instanţă[1]) sau pentru un beneficiu secundar (de ex., pentru acel beneficiu psihologic care decurge din asumarea rolului de bolnav).

B. În lipsa unor markeri biologici, poate să fie imposibil de dovedit că bolnavul minte. Totuşi, pot să trezească suspiciune discrepanţele subtile din relatările bolnavului, lipsa de logică internă a relatărilor sau simptomele suspect de atipice[2].

C. Scopul consultului psihiatric nu trebuie să fie acela de a evita cu orice preţ să fim înşelaţi de bolnav. Suspiciozitatea exagerată a examinatorului care este decis să nu se lase niciodată păcălit de vreun pacient nu face decât să perturbeze relaţia cu bolnavul şi să facă imposibil travaliul terapeutic.

D. Nu toate neadevărurile spuse de bolnavi sunt minciuni conştiente. Atunci când descrie o anumită realitate emoţională, bolnavul poate să devieze fără să vrea de la realitatea istorică. Pacienţii cu simptome somatoforme îşi raportează onest simptomele, aşa cum le simt ei la nivel conştient.

VII. Consemnarea rezultatelor istoricului şi ale examinării stării mintale

A. Diagnosticul diferenţial. Examinarea psihiatrică se face cu scopul de a stabili un diagnostic. Se poate întâmpla să nu fie

---

[1] În SUA.

[2] Ieşite din comun (în funcţie de tabloul clinic obişnuit al tulburării respective şi de datele anatomo–fiziologice şi fizio–patologice).

posibilă stabilirea unui diagnostic cert, caz în care în care se listează, în ordinea probabilităţii, toate diagnosticele care ar putea să explice semnele şi simptomele de prezentare ale pacientului.

B. Punctele decizionale majore. Chiar în lipsa unui diagnostic unic, la sfârşitul evaluării eaminatorul trebuie să poată să răspundă la fiecare din întrebările următoare:

1. Bolnavul este psihotic? Sunt prezente simptome psihotice, cum ar fi halucinaţiile, delirurile, tulburările formale de gândire severe sau tulburările majore ale comportamentului?

TABELUL 1–7

FORMULAR DE RAPORTARE MULTIAXIALĂ A EVALUĂRII

Formularul care urmează este una din posibilităţile de raportare a evaluărilor multiaxiale. În unele medii de asistenţă, formularul poate să fie folosit în forma prezentată; în alte medii de asistenţă, formularul va fi adaptat în funcţie de necesităţi.

AXA I: Tulburări clinice

Alte condiţii care pot face obiectul atenţiei clinice

Codul diagnostic	Denumirea DSM–IV
— — — , — —	_____
— — — , — —	_____
— — — , — —	_____

AXA II: Tulburări de personalitate

Retardare mintală

Codul diagnostic	Denumirea DSM–IV
— — — , — —	_____
— — — , — —	_____
— — — , — —	_____

AXA III: Condiţii medicale generale

Codul ICD–9–CM	Denumirea ICD–9–CM[1]
— — — , — —	_____
— — — , — —	_____
— — — , — —	_____

AXA IV: Probleme psihosociale şi de mediu

Bifaţi:

□ **Probleme cu grupul primar de sprijin** *Specificaţi:* _____
□ **Probleme legate de mediul social** *Specificaţi:* _____
□ **Probleme educaţionale** *Specificaţi:* _____
□ **Probleme ocupaţionale** *Specificaţi:* _____
□ **Probleme de locuinţă** *Specificaţi:* _____
□ **Probleme economice** *Specificaţi:* _____
□ **Probleme de acces la serviciile de asistenţă a sănătăţii** *Specificaţi:* _____
□ **Probleme legate de interacţiunea cu sistemul legal/penal** *Specificaţi:* _____
□ **Alte probleme psihosociale şi de mediu** *Specificaţi:* _____

AXA V: Scala de Evaluare Globală a Funcţionării *Scorul:* _____

*Cadrul de timp:*_____

După: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association. Copyright 2000, cu permisiune.

[1] Versiunea (CM= Clinical Modification) care se foloseşte în S.U.A. a Clasificării Internaţionale a Maladiilor (CIM/ICD) a Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii (la noi în ţară se foloseşte CIM–10; în SUA se foloseşte CIM–9; din acest motiv, corespondenţa dintre clasificarea DSM–IV–TR şi codurile numerice ale CIM nu figurează în ediţia în limba română a acestei cărţi, cu toate că este inclusă în original).

2. Condiţia bolnavului ar putea să fie rezultatul unei probleme subiacente medicale sau legate de droguri?

3. Pacientul este expus riscului de a–şi face un rău sau de a face rău altora?

C. Diagnosticul multiaxial. În DSM–IV–TR sunt prevăzute cinci axe. Se va evalua şi se va comenta fiecare axă (Tabelul 1–7).

Axa I: Sindroamele clinice – se va înscrie tulburarea mintală (de ex., schizofrenie, tulburare bipolară I). Tot pe Axa I se listează şi alte condiţii care pot să constituie obiectul atenţiei clinice (cu excepţia funcţionării intelectuale liminare). Acestea sunt probleme care nu sunt suficient de severe ca să justifice un diagnostic psihiatric (de ex., probleme relaţionale, doliul).

Axa II: Tulburări de personalitate şi retardare mintală – aici se înscriu retardarea mintală şi tulburările de personalitate. De asemenea, tot aici se pot lista mecanismele de defensă şi trăsăturile de personalitate. Este posibil să existe diagnostice atât pe Axa I cât şi pe Axa II. Condiţia de pe Axa I sau Axa II care este răspunzătoare de prezentarea pacientului la medicul psihiatru sau la spitalul psihiatric se numeşte *diagnostic principal.*

TABELUL 1–8

SCALA DE EVALUARE GLOBALĂ A FUNCŢIONĂRII (GAF – *GLOBAL ASSESSMENT OF FUNCTIONING)*

Luaţi în considerare funcţionarea psihologică, socială şi ocupaţională pe un continuum ipotetic al sănătăţii/bolii mintale. Nu includeţi degradarea funcţionării ca urmare a unor limitări fizice (sau de mediu).

Codul (**Notă:** Folosiţi coduri intermediare atunci când este cazul, de ex., 45, 68, 72).

100 **Funcţionare superioară într–o largă gamă de activităţi, problemele vieţii par să nu–i scape niciodată de sub control, este căutat de alţii**
91 **pentru multiplele sale calităţi pozitive. Fără simptome.**

90 **Simptome absente sau minime** (de ex., uşoară anxietate înaintea unui examen), **funcţionare bună în toate domeniile, interesat şi implicat într–o gamă largă de activităţi, eficient social, în general mulţumit cu viaţa, nu are mai mult decât probleme sau îngrijorări banale, legate de viaţa cotidiană** (de ex., o „discuţie“ ocazională cu membrii
81 familiei).

80 **Dacă sunt prezente simptome, acestea constituie reacţii tranzitorii şi expectabile la stresori psihosociali** (de ex., dificultăţi de concentrare după o ceartă în familie); **nu mai mult decât o uşoară afectare a funcţionării sociale, ocupaţionale sau şcolare** (de ex.,
71 rămâneri în urmă temporare în activitatea şcolară).

70 **Unele simptome uşoare** (de ex., dispoziţie coborâtă şi uşoară insomnie) **SAU unele dificultăţi în funcţionarea socială, ocupaţională sau şcolară** (de ex., chiul ocazional, sau însuşirea unor obiecte din casă), dar funcţionare generală bună, are unele
61 relaţii interpersonale semnificative.

60 **Simptome moderate** (de ex., afect plat şi vorbire circumstanţială, ocazional atacuri de panică) **SAU dificultăţi moderate în funcţionarea socială, ocupaţională sau şcolară** (de ex., puţini prieteni, conflicte cu cei de aceeaşi vârstă sau cu colegii de
51 muncă).

50 **Simptome severe** (de ex., ideaţie de sinucidere, ritualuri obsesive severe, furturi frecvente din magazine) **SAU orice afectare serioasă a funcţionării sociale, ocupaţionale sau şcolare** (de ex., fără
41 prieteni, incapabil să păstreze un serviciu).

40 **Oarecare alterare a testării realităţii sau a comunicării** (de ex., vorbirea este uneori ilogică, obscură sau irelevantă) **SAU alterare majoră în câteva domenii, cum ar fi munca sau şcoala, relaţiile familiale, judecata, gândirea sau dispoziţia** (de ex., un bărbat depresiv care îşi evită prietenii, îşi neglijează familia şi este incapabil să mai lucreze; un copil care bate frecvent copii mai mici,
31 este sfidător acasă, şi ia note proaste la şcoală).

30 **Comportamentul este considerabil influenţat de deliruri sau halucinaţii SAU deteriorare severă a comunicării sau judecăţii** (de ex., uneori este incoerent, acţionează cu totul inadecvat, are preocupări suicidare) **SAU inabilitate de a funcţiona în aproape toate domeniile** (de ex., stă în pat toată ziua; nu are serviciu, locuinţă
21 sau prieteni).

20 **Prezenţa unui anumit pericol de a–şi face rău sieşi sau altora** (de ex., tentative de sinucidere fără expectaţia clară a morţii; este frecvent violent; excitaţie maniacală) **SAU ocazional nu păstrează igiena personală minimă** (de ex., manipulează

fecale) **SAU alterare**
11 **majoră a comunicării** (de ex., în mare măsură incoerent sau mut).

10 **Pericol persistent de lezare gravă a propriei persoane sau a altora** (de ex., violenţă recurentă) **SAU incapacitatea persistentă de a–şi menţine o minimă igienă personală SAU act suicidar serios cu**
1 **expectaţia clară a morţii.**
0 Informaţie inadecvată.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 1–9
GLOSAR DE MECANISME SPECIFICE DE DEFENSĂ

acting out Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin acţiuni, şi nu prin reflecţii sau sentimente. Această definiţie este mai largă decât conceptul iniţial, care se referea la **acting out**–ul simţămintelor sau dorinţelor transferenţiale din cursul psihoterapiei, şi încearcă să includă comportamentele care apar atât în cadrul cât şi în afara relaţiei de transfer. Ca defensă, trecerea la act nu este sinonimă cu „comportament rău", pentru că necesită dovada că respectivul comportament este legat de conflicte emoţionale.
altruism Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin dedicarea faţă de satisfacerea nevoilor altora. Spre deosebire de sacrificiul de sine, caracteristic uneori pentru formarea de reacţie, persoana care face uz de altruism primeşte gratificare fie vicariant, fie prin răspunsul celorlalţi.
anticipare Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin trăirea de reacţii emoţionale înaintea unor posibile evenimente viitoare sau anticipând consecinţele acestora şi cu luarea în considerare a unor răspunsuri sau soluţii realiste, alternative.
deplasare Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin transferarea unui simţământ sau răspuns faţă de un obiect asupra unui alt obiect–substitut (de regulă mai puţin ameninţător).
desfacere (*undoing*) Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin cuvinte sau comportament menit să nege sau să repare (amendeze) simbolic gânduri, sentimente sau acţiuni inacceptabile.
disociere Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi printr–o ruptură în funcţiile, de regulă integrate, ale conştienţei, memoriei, perceperii de sine sau a mediului, sau ale comportamentului senzorial/motor.
formare de reacţie (sau – formaţiune reactivă, *reaction formation*) Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin substituirea de comportamente, gânduri, sau sentimente diametral opuse propriilor gânduri sau simţăminte inacceptabile (de regulă, survine în conjuncţie cu represiunea acestora din urmă).
idealizare Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin atribuirea de calităţi pozitive exagerate altor persoane.
identificare proiectivă Ca şi în proiecţie (vezi), persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi atribuind altora, în mod fals, propriile sale sentimente, impulsuri, sau gânduri inacceptabile. Spre deosebire de proiecţia simplă, persoana nu reneagă cu totul ceea ce proiectează, rămânând conştientă de propriile afecte sau impulsuri, dar atribuindu–le eronat – drept reacţii justificate – celeilalte persoane. Nu arareori, persoana induce altora tocmai sentimentele pe care a crezut iniţial – eronat – că aceia le au despre ea, făcând dificil de clarificat cine şi ce a făcut mai întâi celuilalt.
intelectualizare Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin folosirea excesivă a gândirii abstracte sau prin elaborarea de generalizări, pentru a controla sau a reduce la minimum sentimentele tulburătoare.
izolare a afectului Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin separarea ideilor de simţămintele asociate iniţial cu ele. Persoana pierde contactul cu simţămintele asociate unei idei date (de ex., un eveniment traumatizant), rămânând conştientă de elementele ei cognitive (de ex., detaliile descriptive).
negare (*denial*) Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin refuzul de a recunoaşte un anumit aspect dureros al realităţii externe sau al trăirii subiective, aspect care este vizibil pentru alţii. Termenul *negare psihotic*ă se foloseşte atunci când este prezentă o alterare majoră a testării realităţii.
omnipotenţă Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi simţind sau acţionând ca şi cum ar poseda puteri sau abilităţi speciale şi ar fi superioară altora.
proiecţie Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi atribuind altuia, în mod fals, propriile sale sentimente, impulsuri, sau gânduri inacceptabile.
raţionalizare Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi ascunzând motivaţiile reale ale gândurilor, acţiunilor sau sentimentelor sale prin elaborarea de explicaţii reasiguratoare sau care servesc propriei cauze (*self–serving*), dar care sunt incorecte.
represiune Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin expulzarea din câmpul conştiinţei a dorinţelor, gândurilor sau trăirilor perturbatoare. Componenta afectivă a acestora poate să rămână conştientă, detaşată de ideile care i se asociază.
scindare (*splitting*) Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi prin compartimentalizarea stărilor afective opuse şi neintegrarea în imagini coerente a calităţilor pozitive şi negative proprii şi ale altora. Dat fiind că subiectul nu

poate trăi simultan afectele ambivalente, punctele de vedere şi expectaţiile mai echilibrate despre sine şi ceilalţi sunt excluse din conştiinţa emoţională. Imaginile de sine şi cele obiectuale tind să alterneze polar: exclusiv iubitor, puternic, valoros, protector şi blând – sau exclusiv rău, duşmănos, mânios, distructiv, rejectant sau lipsit de valoare.
sublimare Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi canalizându–şi simţămintele sau impulsurile potenţial maladaptative în comportamente acceptabile social (de ex., sporturi „de contact" [„dure"] pentru canalizarea impulsurilor de mânie).
supresiune Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor interni sau externi evitând intenţionat să se gândească la probleme, dorinţe, simţiri sau trăiri perturbatoare.
umor Persoana face faţă conflictului emoţional sau stresorilor externi punând accentul pe aspectele amuzante sau ironice ale conflictului sau stresorului.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Assoiation, Copyright 2000, cu permisiune.

Axa III: Tulburări sau condiţii somatice – dacă pacientul are o tulburare somatică (de ex., ciroză), aceasta se va lista aici.
Axa IV: Probleme psihosociale şi de mediu – descrie stresul curent din viaţa bolnavului (de ex., divorţ, accident, decesul unei persoane iubite).
Axa V: Evaluarea globală a funcţionării (GAF) – cotează nivelul cel mai ridicat de funcţionare socială, ocupaţională şi psihologică a pacientului, conform scalei GAF (Tabelul 1–8). Se vor folosi ca referinţă cele 12 luni care precedă evaluarea curentă. Se cotează de la 1 (nivelul cel mai redus) la 100 (cel mai ridicat) sau 0 (informaţie inadecvată).
Un exemplu de diagnostic DSM–IV–TR ar putea să arate astfel:

Axa I	Schizofrenie, tip catatonic
Axa II	Tulburare de personalitate borderline
Axa III	Hipertensiune arterială
Axa IV	Problemă psihosocială – decesul mamei
Axa V	Scor GAF curent= 30 (comportament influenţat de deliruri).

Diagnosticul diferenţial şi diagnosticul multiaxial nu sunt unul şi acelaşi lucru. Totuşi, combinarea lor este posibilă, prin listarea posibilităţilor multiple de diagnostic diferenţial pe fiecare axă potrivită.
D. Formularea psihodinamică. Pentru anumiţi bolnavi, în special pentru cei evaluaţi în vederea terapiei psihodinamice, poate să fie indicată o formulare psihodinamică. Aceasta se bazează pe teoria psihanalitică şi furnizează un model explicativ al simptomatologiei curente şi al limitărilor funcţionale şi interpersonale ale pacientului. Formularea psihodinamică nu furnizează un diagnostic DSM–IV–TR. În formularea psihodinamică se includ, de regulă, următoarele:
1. Tăriile egoului.
a. Mecanismele principale de defensă (Tabelul 1–9).
b. Reglarea pulsiunilor (*drives*).
c. Relaţiile interpersonale.
d. Testarea realităţii.
2. Principalele conflicte psihologice.
3. Istoricul dezvoltării.

Pentru o discuţie mai amănunţită a acestui subiect, vezi *Psychiatric Interview, History and Mental Status Examination, Sec 7.1, p 652, în CTP/VII.*

2. Semne şi simptome clinice psihiatrice

I. Introducere generală

Psihiatrii îşi dezvoltă capacitatea de a depista condiţiile mintale din câteva motive: pentru a formula diagnostice exacte, pentru a prescrie tratamente eficiente, pentru a oferi prognostice fiabile, pentru a analiza problemele psihice într–un mod cât mai complet şi pentru a comunica fructuos cu alţi clinicieni. Ca să îşi îndeplinească toate aceste scopuri, psihiatrii trebuie să devină experţi în domeniul limbajului psihiatriei; trebuie să înveţe să recunoască şi să definească semnele şi simptomele comportamentale şi emoţionale; iar după toate acestea trebuie să devină maeştri ai observării riguroase şi descrierii logice a fenomenelor mintale ale psihiatriei. Multe din semnele şi simptomele psihiatrice îşi au rădăcinile în comportamentul normal şi pot să fie înţelese ca puncte diferite de pe un spectru care se întinde de la normal până la patologic.

A. Semne. Observaţiile şi constatările clinice obiective, cum ar fi constricţia afectivă sau inhibiţia psihomotorie a pacientului.

B. Simptome. Experienţele [trăirile] subiective descrise de bolnavi, cum ar fi dispoziţia depresivă sau lipsa de energie.

C. Sindrom. Grup de semne şi simptome care formează împreună o condiţie ce poate fi recunoscută; sindromul poate să fie mai echivoc decât o tulburare sau boală specifică.

II. Definiţii ale semnelor şi simptomelor psihiatrice[1]

În continuare sunt definite, în ordine alfabetică, o serie de fenomene mintale legate de semne şi simptome.

Abulie: Impuls redus de a acţiona şi gândi (cu alte cuvinte, absenţa voinţei), în asociere cu indiferenţa faţă de consecinţe. Apare prin deficit neurologic, în depresie, în schizofrenie.

Acalculie: Pierderea capacităţii de a efectua calcule; nu este cauzată de anxietate sau de deficitul de concentrare. Apare prin deficit neurologic, în tulburările de învăţare.

Acrofobie: Teama de locuri înalte.

Adiadocokinezie: Incapacitatea de a executa mişcări alternative rapide.

Afazie: Orice tulburare a înţelegerii sau exprimării limbajului cauzată de o leziune cerebrală. Pentru tipurile de afazie, vezi fiecare termen specific.

Afect: Trăirea subiectivă şi directă a emoţiei ataşate ideilor sau reprezentărilor mintale ale obiectelor. Afectul are manifestări exterioare care pot fi clasificate ca restricţionate, tocite, aplatizate, largi, labile, adecvate sau inadecvate. *Vezi şi* **dispoziţie.**

Afect constricţionat: Reducere a intensităţii tonului simţirii, care este mai puţin severă decât cea din afectul tocit.

Afect inadecvat: Ton emoţional care nu se găseşte în armonie cu ideea, gândul sau vorbirea care îl însoţeşte. Se întâlneşte în schizofrenie.

Afect labil: Expresie afectivă caracterizată prin modificări rapide şi bruşte, nelegate de stimuli externi[2].

Afect plat: Absenţa totală sau aproape totală a oricăror semne de expresie afectivă.

Afect restricţionat: Reducere a intensităţii tonului simţirii care este mai puţin severă decât în afectul tocit dar este clar prezentă. *Vezi şi* **afect constricţionat.**

Afect tocit: Tulburarea a afectelor manifestată prin reducerea severă a intensităţii tonului externalizat al simţămintelor; unul din simptomele fundamentale ale schizofreniei, conform lui Eugen Bleuler.

Agitaţie: Anxietate severă asociată cu nelinişte motorie.

Agitaţie psihomotorie: Hiperactivitate fizică şi mintală care este, de obicei, neproductivă şi se asociază cu o senzaţie de furtună interioară, aşa cum apare în depresia agitată.

Agorafobie: Frica patologică de locuri deschise sau de părăsirea mediului familiar al locuinţei. Poate să se însoţească sau nu de atacuri de panică.

Agresivitate: Acţiune energică, cu scop, verbală sau fizică; corespondentul motor al afectului de furie, mânie sau ostilitate. Apare în deficitul neurologic, tulburarea de lob temporal, tulburările de control al impulsurilor, manie, schizofrenie.

Akatizie: Senzaţie subiectivă de nelinişte motorie, manifestată prin nevoia intensă de a fi în mişcare continuă; poate să fie considerată un efect secundar extrapiramidal al medicaţiei antipsihotice. Poate fi confundată cu agitaţia psihotică.

Alexitimie: Incapacitatea de a descrie sau de conştientiza propriile emoţii sau dispoziţii, sau de a elabora asupra fanteziilor legate cu depresia, abuzul de substanţe şi tulburarea de stres posttraumatic.

Ambivalenţă: Coexistenţa a două impulsuri opuse în legătură cu un acelaşi lucru la aceeaşi persoană şi în acelaşi timp. Se întâlneşte în schizofrenie, stările borderline, tulburarea obsesiv–compulsivă.

Amnezie: Incapacitatea totală sau parţială de evocare a trăirilor anterioare; poate fi de origine organică (tulburare amnezică) sau emoţională (amnezia disociativă).

Anterogradă (AA): Pierderea memoriei pentru evenimentele care urmează debutului amneziei;frecventă după traumatisme cranio–cerebrale.

---

[1] Multe din definiţiile incluse aici pot să suscite obiecţii din partea psihiatrilor europeni (inclusiv din partea celor români). Pentru o mai bună cunoaştere a semiologiei psihiatrice se recomandă folosirea unor referinţe suplimentare.

[2] Sau legate de stimuli externi minori.

Retrogradă (AR): Pierderea memoriei pentru evenimentele care precedă debutul amneziei.

Anergie: Lipsă de energie.

Anhedonie: Pierderea interesului şi retragerea din toate activităţile obişnuite plăcute. Se asociază adesea cu depresia.

Anomie: Incapacitatea de evocare a numelor obiectelor.

Anorexie: Pierderea sau descreşterea poftei de mâncare. În anorexia nervoasă, pofta de mâncare poate să se păstreze, dar pacientul refuză să mănânce.

Anosognozie: Incapacitatea de a recunoaşte un defect somatic propriu (de ex., pacientul neagă paralizia unui membru).

Anxietate: Simţământ de aprehensiune cauzat de anticiparea unui pericol, care poate fi intern sau extern.

Apatie: Ton emoţional tocit, asociat cu detaşarea sau indiferenţa; se întâlneşte în unele forme de schizofrenie şi depresie.

Apraxie: Incapacitatea de a executa o activitate motorie voluntară cu scop; nu poate fi explicată prin paralizie sau altă afectare motorie sau senzorială. În apraxia de construcţie, pacientul nu poate să deseneze forme bi– sau tridimensionale.

Asociaţii îndepărtate: vezi Slăbirea asociaţiilor.

Asociaţii prin asonanţă (asociaţii clang): Asociaţie sau vorbire determinată de sunetul, şi nu de sensul, cuvântului; cuvintele nu au legătură logică; asonanţele şi rimele pot să domine comportamentul verbal. Se întâlneşte cel mai frecvent în schizofrenie sau în manie.

Ataxie: Lipsă de coordonare, fizică sau mintală. 1. În neurologie, se referă la pierderea coordonării musculare. 2. În psihiatrie, termenul de **ataxie intrapsihică** se referă la lipsa de coordonare dintre sentimente şi gânduri[1]; se întâlneşte în schizofrenie şi tulburarea obsesiv–compulsivă severă.

Atenţie: Concentrare; aspect al conştienţei care se referă la cantitatea de efort exercitat în focalizarea asupra anumitor aspecte ale unei experienţe, activităţi sau sarcini. Este afectată de obicei în anxietate şi în tulburările depresive.

Autism: vezi Gândire autistă.

Blocaj[2]: Întrerupere bruscă a şirului gândirii, înainte de terminarea unui gând sau a unei idei; după o scurtă pauză, persoana nu îşi aminteşte ceea ce se spunea sau era pe cale să se spună (mai este cunoscut şi ca *furt al gândurilor*); frecvent în schizofrenie şi anxietatea severă.

Catalepsie: Condiţie în care persoana menţine poziţia corpului în care este pusă; se întâlneşte în cazurile severe de schizofrenie catatonică. Sinonimă cu *flexibilitas cerea* sau *flexibilitate ceroasă.*

Cataplexie: Pierderea temporară bruscă a tonusului muscular, cauzând slăbiciune şi imobilizare; poate fi precipitată de diferite stări emoţionale şi este urmată frecvent de somn. Frecventă în narcolepsie.

Catatonie:

Agitaţie (excitaţie) catatonică: Agitaţie, impulsivitate şi comportament agresiv, de mare intensitate.

Posturare catatonică: Asumarea voluntară a unei posturi nepotrivite sau bizare, menţinute în general pentru perioade îndelungate de timp. Poate să alterneze pe neaşteptate cu excitaţia catatonică.

Rigiditate catatonică: Poziţie motorie fixă şi susţinută, care este rezistentă la modificare.

Circumstanţialitate: Tulburare a proceselor asociative de gândire şi vorbire în care pacientul face digresiuni în amănunte nenecesare şi gânduri nepotrivite înainte de a comunica ideea centrală. Se întâlneşte în schizofrenie, tulburarea obsesiv–compulsivă şi unele cazuri de demenţă. *Vezi şi* **tangenţialitate**.

Cogniţie: Procesele mintale de cunoaştere şi conşientizare; funcţionează în strânsă asociere cu judecata.

Comă: Stare de inconştienţă profundă, din care persoana nu poate fi trezită, asociată cu responsivitate minimă sau nedetectabilă la stimuli; se întâlneşte în leziuni sau boli ale creierului, în condiţii sistemice cum ar fi cetoacidoza diabetică sau uremia şi în intoxicaţia cu alcool şi alte droguri. Coma poate să apară şi în stările catatonice severe şi în tulburarea conversivă.

Compulsiune: Nevoia patologică de a acţiona conform unui impuls care, dacă i se rezistă, produce anxietate; comportament repetitiv[3] ca răspuns la o obsesie sau executat în conformitate cu anumite reguli, fără un alt scop în sine decât acela de a preveni producerea unui anumit lucru în viitor.

Confabulaţie: Umplerea inconştientă a golurilor de memorie prin imaginarea de trăiri sau evenimente fără bază faptică, întâlnită frecvent în sindroamele amnestice; trebuie diferenţiată de minciună.

Confuzie (stare confuzională): Tulburări ale conştienţei manifestate prin orientare dezordonată în raport cu timpul, spaţiul sau persoana.

Conştienţă[4]: starea de informare curentă (*awareness*) cu răspunsuri la stimulii externi..

Coprolalie: Utilizarea involuntară a unui limbaj vulgar sau obscen. Se întâlneşte în unele cazuri de schizofrenie şi în Tulburarea Tourette.

Déjà entendu: Deja auzit. Iluzia că ceea ce aude persoana în cauză a mai auzit înainte.

---

[1] Disocierea ideo–afectivă.

[2] *Sperrung* (lb. germ.).

[3] Ritual.

[4] Sau cunoştinţă; a nu se confunda cu conştiinţa.

Déjà pansé: Deja gândit. Condiţie în care un gând ne mai gândit niciodată este considerat în mod eronat ca o repetare a unui gând anterior.

Déjà vu: Deja văzut. Iluzie de recunoaştere vizuală în care o situaţie nouă este considerată în mod eronat drept o repetare a unei experienţe anterioare.

Delir: Certitudine[1] falsă, bazată pe inferenţă incorectă despre realitatea externă, care este susţinută ferm în pofida probelor sau dovezilor obiective şi evidente în sens contrar şi în pofida faptului că alţi membri ai culturii respective nu împărtăşesc credinţa respectivă.

Delir bizar: Certitudine falsă care este patent absurdă sau fantastică (de ex., invadatori din spaţiul cosmic au implantat electrozi în creierul pacientului). Frecvent în schizofrenie. În delirurile care nu sunt bizare, conţinutul se situează, de obicei, în domeniul posibilului.

Delir congruent cu dispoziţia: Delir al cărui conţinut se potriveşte cu dispoziţia (de ex., pacienţii depresivi care cred că ei sunt răspunzători de distrugerea lumii).

Delir de control: Convingerea falsă că voinţa, gândurile sau sentimentele unei persoane sunt controlate de forţe externe.

Delir de grandoare: Concepţie exagerată despre importanţa, puterea sau identitatea propriei persoane.

Delir de infidelitate[2]: Certitudinea falsă că o persoană iubită nu este fidelă; uneori se numeşte *gelozie patologică*.

Delir de persecuţie: Convingerea falsă de a fi hărţuit sau persecutat; se constată adesea[3] la pacienţii litigioşi, care au o tendinţă patologică de a intenta acţiuni în justiţie din cauza răului tratament imaginar. Este cel mai frecvent delir.

Delir de referinţă: Credinţa falsă că purtarea (comportamentul) altora se referă la persoana celui în cauză şi că evenimentele, obiectele sau alţi oameni au o semnificaţie particulară şi neobişnuită, de regulă de natură negativă; derivă din ideea de referinţă, când persoanele simt, în mod fals, că alţii vorbesc despre ele (de ex., convingerea că cei de la TV sau radio vorbesc despre persoana respectivă). *Vezi şi* **transmiterea gândurilor.**

Delir de sărăcie[4]: Convingerea falsă de a fi sărac sau că va fi deprivat de toate posesiunile materiale.

Delir incongruent cu dispoziţia: Delir bazat pe o referinţă incorectă la realitatea externă, al cărui conţinut nu are legătură cu dispoziţia sau este nepotrivit cu dispoziţia (de ex., pacienţii depresivi care cred că sunt noul Mesia).

Delir nihilist (de negaţie): Delir depresiv că lumea şi tot ceea ce are legătură cu ea au încetat să mai existe.

Delir paranoid: Include delirurile de persecuţie şi delirurile de referinţă, control şi grandoare.

Delir somatic: Delir referitor la funcţionarea propriului corp.

Delirium: Tulburare mintală acută reversibilă caracterizată prin confuzie şi o anumită afectare a conştienţei; se asociază în general cu labilitate emoţională, halucinaţii sau iluzii şi cu comportament nepotrivit, impulsiv, iraţional sau violent.

Depersonalizare: Simţământ de nerealitate cu privire la sine, la părţi ale propriei persoane sau cu privire la mediul înconjurător, care apare[5] în condiţii de stres extrem sau oboseală extremă. Se întâlneşte în schizofrenie, tulburarea de depersonalizare şi tulburarea de personalitate schizotipală.

Depresie: Stare mintală caracterizată prin simţăminte de tristeţe, singurătate, disperare, stimă de sine scăzută şi auto–reproşuri; semnele de însoţire includ inhibiţia psihomotorie sau, uneori, agitaţia, retragerea din contactele interpersonale şi simptome vegetative cum ar fi insomnia şi anorexia. Termenul se referă la dispoziţia astfel caracterizată sau la o tulburare a dispoziţiei.

Deraiere (derailment): Deviere treptată sau bruscă a şirului gândurilor, fără blocare; se foloseşte uneori ca sinonim al *slăbirii asociaţiilor.*

Derealizare: Senzaţie de realitate schimbată sau că ceea ce este în jur s–a modificat. Se întâlneşte de regulă în schizofrenie, atacurile de panică, tulburările disociative.

Dereism: Activitate mintală care urmează un sistem logic total subiectiv şi idiosincratic şi care nu ia în considerare faptele realităţii sau experienţei. Caracteristic pentru schizofrenie. *Vezi şi* **gândire autistă.**

Dezinhibiţie: 1. Înlăturarea unui efect inhibitoriu, ca în reducerea funcţiei inhibitorii a cortexului de către alcool. 2. În psihiatrie, libertatea mai mare de a acţiona în conformitate cu pulsiunile sau simţămintele interne şi cu mai puţină grijă faţă de restricţiile dictate de normele culturale sau de superego.

Dezorientare: Confuzie; afectarea cunoaşterii timpului, locului şi persoanei (poziţia selfului în raport cu cealaltă persoană). Caracteristică pentru tulburările cognitive.

Disforie: Simţământ de neplăcere sau disconfort; dispoziţie de insatisfacţie şi nelinişte generală. Apare în depresie şi anxietate.

Diskinezie: Dificultate în efectuarea mişcărilor. Se întâlneşte în tulburările extrapiramidale.

---

[1] Convingere sau credinţă, *belief.*

[2] În general, în mod curent se vorbeşte despre delir de gelozie; de fapt, de multe ori este vorba nu doar de un delir de gelozie (adulter posibil), ci de unul de infidelitate (adulter consumat).

[3] Clinic, delirul de persecuţie este important în psihozele majore.

[4] Delirul de sărăcie este o temă particulară a delirului de ruină, care este o noţiune mai largă şi mai semnificativă clinic (se poate întâlni în depresiile cu elemente psihotice congruente cu dispoziţia).

[5] Uneori.

Dispoziţie: Ton pervaziv şi susţinut al sentimentelor care este trăit intern şi care, în extremele sale, poate să influenţeze practic toate aspectele comportamentului şi perceperii lumii de către persoana respectivă. Se deosebeşte de *afect*, expresia externă a tonului interior al simţirilor.

Congruent cu dispoziţia: În armonie, adecvat cu dispoziţia; idei care se potrivesc cu dispoziţia, frecvente în tulburarea bipolară.

Incongruent cu dispoziţia: Nepotrivit cu dispoziţia, idei care nu se armonizează cu dispoziţia, frecvente în schizofrenie.

Distonie: Tulburare motorie extrapiramidală constând din contracturi lente, susţinute, ale musculaturii axiale sau apendiculare. adesea predomină o mişcare, conducând la devieri posturale relativ susţinute; reacţiile distonice acute (grimase faciale, torticolis) se întâlnesc ocazional la instituirea terapiei medicamentoase antipsihotice.

Distractibilitate: Inabilitatea de a–şi focaliza atenţia; pacientul nu răspunde la sarcina pe care o are de efectuat, ci dă atenţie unor fenomene irelevante din mediu.

Distractibilitate: Condiţie în care bolnavul trece de la un subiect la altul în funcţie de stimuli interni sau externi; se întâlneşte în manie.

Dizartrie: Dificultate în articulare, în activitatea motorie de modelare ca vorbire a sunetelor emise, dar nu şi în găsirea cuvintelor sau în gramatică.

Ecolalie: Repetarea psihopatologică a cuvintelor sau frazelor unei persoane de către alta; tinde să fie repetitivă şi persistentă. Se întâlneşte în unele forme de schizofrenie, în special în tipul catatonic.

Elaţie (*elation*): Afect ce constă din simţăminte de bucurie, euforie, triumf, intensă satisfacţie de sine sau optimism. Apare în manie, situaţie în care nu are o bază în realitate.

Euforie: Simţământ exagerat de bună–stare, care este nepotrivit cu evenimentele reale. Poate să apară în uzul de droguri, cum ar fi opiaceele, amfetaminele şi alcoolul.

Exaltare: Simţământ de intensă elaţie şi grandoare.

Flexibilitate ceroasă: Condiţie în care pacienţii menţin poziţia corpului în care au fost puşi. Se mai numeşte şi *catalepsie.*

Fobie: Frică persistentă, patologică, nerealistă şi intensă de un obiect sau de o situaţie; persoana fobică poate să înţeleagă că frica este iraţională dar, cu toate acestea, nu poate să o risipească.

Formicaţie (*formication*): Halucinaţie tactilă ce implică senzaţia că insecte mici umblă pe piele sau pe sub piele. Se întâlneşte în adicţia la cocaină şi în delirium tremens.

Frică: Stare emoţională neplăcută, constând din modificări psihofiziologice ca răspuns la o ameninţare sau la un pericol real. *Comparaţi cu* **anxietate.**

Fugă de idei: Succesiune rapidă a gândurilor sau vorbirii fragmentare în care conţinutul se schimbă brusc iar vorbirea poate să fie incoerentă. Se întâlneşte în manie.

Gândire abstractă: Gândire caracterizată prin abilitatea de a sesiza caracteristicile esenţiale ale întregului, de a desface întregul în părţi componente şi de a discerne proprietăţile comune. Gândirea simbolică.

Gândire autistă: Gândire în care gândurile sunt în mare măsură narcisice şi egocentrice, cu accent asupra subiectivităţii şi nu obiectivităţii şi fără preocupare pentru realitate; termenul se foloseşte ca sinonim pentru *autism* şi *dereism.* Se întâlneşte în schizofrenie, tulburarea autistă.

Gândire concretă: Gândire caracterizată nu de abstractizare, ci de lucruri şi evenimente reale şi de experienţa imediată; se întâlneşte la copiii mici, la cei care au pierdut sau nu au dezvoltat abilitatea de a generaliza (ca în unele tulburări mintale cognitive) şi la persoanele cu schizofrenie. *A se compara cu* **gândire abstractă.**

Gândire ilogică: Gândire care conţine concluzii eronate sau contradicţii interne; este psihopatologică numai dacă este marcată şi dacă nu este cauzată de valori culturale sau de deficitul intelectual.

Gândire magică: Formă de gândire dereistă; gândire asemănătoare cu cea din faza preoperaţională la copii (Jean Piaget), în care gândurile, cuvintele sau acţiunile dobândesc putere (de ex., puterea de a cauza sau împiedica un eveniment).

Grandiozitate (grandoare)[1]: Simţăminte exagerate despre importanţa, puterea sau cunoştinţele deţinute sau despre identitatea proprie. Se întâlneşte în tulburarea delirantă, stările maniacale.

Halucinaţie: Percepţie senzorială falsă ce apare în absenţa oricărei stimulări externe relevante în modalitatea senzorială implicată.

Halucinaţii auditive: Falsă percepţie sonoră, de regulă voci dar şi alte sunete, cum ar fi muzică. Sunt cele mai frecvente halucinaţii în tulburările psihiatrice.

Halucinaţii congruente cu dispoziţia: Halucinaţii cu conţinut care se potriveşte cu dispoziţia depresivă sau cu cea maniacală (de ex., pacienţii depresivi care aud voci care le spun că sunt nişte persoane rele; pacienţii maniacali care aud voci care le spun că au valoare, putere sau cunoaştere inflaţionate).

Halucinaţii gustative: Legate de gust.

---

[1] În mod tradiţional, grandoarea se referă la importanţa exagerată acordată propriei persoane. Grandiozitatea poate să aibă un context mai larg, cum ar fi tematicile delirante cosmice, de reformă universală, salvare a lumii, invenţii/soluţii miraculoase ale marilor probleme ale zilei sau ale omenirii etc (uneori, pacienţii de acest fel nu prezintă un delir de grandoare propriu–zis, ei nu îşi acordă decât în subsidiar o importanţă exagerată).

Halucinaţii haptice (tactile): Legate de senzaţiile de atingere.

Halucinaţii hipnagogice: Halucinaţii care apar atunci când persoana adoarme; de obicei nu sunt considerate patologice

Halucinaţii hipnopompice: Halucinaţii care apar atunci când persoana se trezeşte din somn, de obicei nu sunt considerate patologice.

Halucinaţii imperative: Perceperea falsă a unor ordine cărora persoana se poate simţi obligată să li se supună sau cărora îi este incapabilă să li se opună.

Halucinaţii incongruente cu dispoziţia: Halucinaţii care nu sunt asociate cu stimuli externi reali, al căror conţinut nu se potriveşte cu dispoziţia depresivă sau cu cea maniacală (de ex., în depresie, halucinaţii care nu implică teme cum ar fi vinovăţia, pedeapsa meritată sau inadecvarea; în manie, halucinaţii care nu implică teme cum ar fi valoarea sau puterea inflaţionate).

Halucinaţii liliputane: Percepţia falsă că obiectele sunt mult mai mici decât în realitate; se mai numesc şi **halucinaţii micropsice**. *A se compara cu* **macropsie.**

Halucinaţii olfactive: Halucinaţii care implică primar olfacţia/mirosurile; apar cel mai frecvent în tulburările medicale, în special în cele care afectează lobul temporal.

Halucinaţii somatice: Halucinaţii care implică percepţia unei trăiri fizice localizate în interiorul corpului.

Halucinaţii vizuale: Halucinaţii care implică primar simţul văzului.

Hiperactivitate: Activitate musculară crescută. Termenul este folosit frecvent pentru a descrie o tulburare constatată la copii, care se manifestă prin neliniște constantă, hiperactivitate, distractibilitate şi dificultăţi de învăţare. Se întâlneşte în tulburarea prin deficit atenţional/hiperactivitate.

Hipermnezie: Grad ridicat de reţinere şi evocare. Poate fi indusă prin hipnoză şi se poate întâlni la unele persoane supradotate; poate să constituie, de asemenea, un element al tulburării obsesiv–compulsive, al unor cazuri de schizofrenie şi al episoadelor maniacale din tulburarea bipolară I.

Hipervigilenţă (hipervigilitate): Atenţie şi concentrare excesivă asupra tuturor stimulilor interni şi externi; se întâlneşte de obicei în stările delirante sau paranoide.

Hipomanie: Anormalitate a dispoziţiei cu caracteristicile calitative ale maniei, dar ceva mai puţin intensă. Se întâlneşte în tulburările bipolară II şi ciclotimică.

Idee prevalentă (*overvalued*): Convingere sau idee falsă sau nerezonabilă care este susţinută dincolo de limitele raţiunii. Este mai puţin intensă sau de mai scurtă durată decât delirul, dar se asociază de obicei cu boala mintală.

Idei de referinţă: Interpretarea incorectă a incidentelor şi evenimentelor din lumea exterioară ca deţinând o referinţă directă, personală, la propria persoană; ideile de referinţă se pot constata ocazional la persoane normale, dar apar frecvent la pacienţii paranoizi. Dacă sunt prezente cu frecvenţă sau intensitate suficientă sau dacă sunt organizate sau sistematizate, ideile de referinţă constituie deliruri de referinţă.

Iluzie: Interpretatea perceptuală incorectă a unui stimul extern real. *A se compara* ***cu*** **halucinaţie.**

Incoerenţă: Comunicare lipsită de conexiuni, dezorganizată sau incomprehensibilă. *Vezi şi* **salată de cuvinte.**

Încorporare: Mecanism primitiv de defensă inconştientă în care reprezentarea psihică a unei alte persoane sau aspecte ale unei alte persoane sunt asimilate în propriul self printr–un proces figurativ de ingestie orală simbolică; reprezintă o formă specială de introiecţie şi este cel mai timpuriu mecanism de identificare.

Inserţia gândurilor: Delirul că în mintea cuiva se implantează gânduri, de către alţi oameni sau forţe.

Insight **(înţelegere/conştientizare, „critica bolii"):** Recunoaşterea conştientă a propriei condiţii. În psihiatrie se referă la conştientizarea [cunoaşterea] şi înţelegerea propriei psihodinamici şi a propriilor simptome de comportament maladaptativ; este foarte importantă pentru facilitarea modificărilor personalităţii şi comportamentului persoanei respective.

Întunecarea conştienţei: Orice tulburare a conştienţei în care persoana nu este pe deplin trează, alertă şi orientată. Apare în delirium, demenţă şi tulburarea cognitivă. Alterare a orientării, percepţiei, şi atenţiei; se întâlneşte în disfuncţiile cerebrale.

Iritabilitate: Excitabilitate anormală sau excesivă, cu mânie, enervare sau nerăbdare uşor declanşate.

Jamais vu: Fenomen paramnezic caracterizat de senzaţia falsă de nefamiliaritate a unei situaţii reale care a mai fost trăită anterior.

Judecată: Actul mintal de comparare sau evaluare a opţiunilor din cadrul unui set de valori dat, cu scopul alegerii unui curs de acţiune. Dacă cursul de acţiune ales este consonant cu realitatea sau cu standarde comportamentale adulte mature, se spune că judecata este intactă sau normală; se spune că judecata este afectată dacă acţiunea aleasă este clar maladaptativă, dacă rezultă din decizii impulsive bazate pe nevoia de gratificare imediată sau dacă este în alt mod nepotrivită cu realitatea măsurată potrivit standardelor mature ale adultului.

La belle indifférence: Literal înseamnă „frumoasa indiferenţă"; atitudine nepotrivită de calm sau lipsă de preocupare în legătură cu dizabilitatea proprie. Se poate întâlni la pacienţii cu tulburare conversivă.

Logoree: Vorbire bogată (rapidă), sub presiune, coerentă; vorbitul incontrolabil, excesiv; se întâlneşte în episoadele maniacale ale tulburării bipolare I. Se mai numeşte şi *tahilogie, verbomanie, volubilitate.*[1]

Macropsie: Percepţia falsă că obiectele sunt mai mari decât în realitate; *a se compara cu* **micropsie.**

Manie: Stare a dispoziţiei caracterizată prin elaţie (euforie), agitaţie, hiperactivitate, hipersexualitate şi gândire şi vorbire

[1] Se mai numeşte şi *tahifemie,* iar volubilitatea nu este considerată patologică prin definiţie.

accelerate (fugă de idei). Se întâlneşte în tulburarea bipolară I. *Vezi şi* **hipomanie.**

Manierism: Mişcare involuntară de neşters, habituală.

Memorie: Proces prin care ceea ce se trăieşte sau se învaţă devine o înscriere în sistemul nervos central (înregistrarea), unde persistă cu un grad variabil de permanenţă (reţinerea) şi poate fi reamintit sau regăsit din depozit după dorinţă (evocarea).

Memorie imediată (pe termen scurt): Se referă la reţinerea imediată (a evenimentelor din ultimele câteva momente); mai este cunoscută ca *memorie de lucru* şi *memorie tampon (buffer)*.

Memorie recentă: Se referă la evenimentele ultimelor câteva zile.

Memorie îndepărtată (pe termen lung): Se referă la evenimentele trecutului [personal] îndepărtat.

Micropsie: Percepţia falsă că obiectele sunt mai mici decât în realitate. Uneori se numeşte *halucinaţie liliputană. A se compara cu* **macropsie.**

Mutism: Absenţa organică sau funcţională a facultăţii vorbirii. *Vezi şi* **stupor**.

Negativism: Opoziţia sau rezistenţa verbală sau non–verbală la sugestiile şi îndemnurile din afară; întâlnit frecvent în schizofrenia catatonică, în care pacientul rezistă oricăror eforturi de a fi mişcat sau face opusul a ceea ce i se cere.

Neologism: Cuvânt sau grup de cuvinte noi, a căror derivare nu poate fi înţeleasă; întâlnit frecvent în schizofrenie. Termenul a fost folosit şi pentru a desemna un cuvânt care a fost construit incorect, dar ale cărui origini rămân, totuşi, inteligibile (de ex., *pantof de cap*, însemnând *pălărie*), dar construcţiile de acest fel sunt denumite mai corect *aproximări verbale.*

Obsesie: Idee, gând sau impuls persistent şi recurent, care nu poate fi eliminat din conştienţă prin logică sau raţionament; obsesiile sunt involuntare şi ego–distonice. *Vezi şi* **compulsiune.**

Orientare: Starea de cunoştinţă de sine şi despre locul înconjurător în termenii timpului, locului şi persoanei.

Panică: Atac de anxietate acut şi intens, asociat cu dezorganizarea personalităţii; anxietatea este copleşitoare şi se însoţeşte de senzaţia de catastrofă iminentă.

Parapraxie: Act eronat (ratat), cum ar fi un *lapsus linguae* sau rătăcirea unui obiect. Freud atribuie parapraxiile unor motivaţii inconştiente.

Perseveraţie: 1. Repetarea patologică a unui acelaşi răspuns în faţa unor stimuli diferiţi, ca în repetarea aceluiaşi răspuns verbal la întrebări diferite. 2. Repetarea persistentă a unor cuvinte sau concepte specifice în procesul vorbirii. Se întâlneşte în tulburările cognitive, schizofrenie şi alte boli mintale. *Vezi* ***şi*** **verbigeraţie.**

Retardare [inhibiţie[1]] psihomotorie: Încetinire a activităţii psihice, motorii, sau a ambelor; se întâlneşte în depresie, schizofrenia catatonică. Poate să survină şi opusul ei – agitaţia psihomotorie.

Retragerea (furtul) gândurilor): Delirul că propriile gânduri sunt îndepărtate din minte de către alţi oameni sau forţe. *Vezi şi* **transmiterea gândurilor.**

Salată de cuvinte: Amestec incoerent, în esenţă incomprehensibil, de cuvinte şi grupuri de cuvinte, întâlnit frecvent în cazurile foarte avansate de schizofrenie. *Vezi şi* **incoerenţă.**

Sărăcia vorbirii: Utilizarea limitată a vorbirii; se întâlneşte în tulburarea autistă, schizofrenia catatonică, tulburarea depresivă majoră.

Slăbirea asociaţiilor (asociaţii îndepărtate): Tulburare de gândire sau vorbire caracteristică schizofreniei, implicând o tulburare a progresiunii logice a gândurilor, manifestată ca incapacitatea de a comunica verbal în mod adecvat; idei neînrudite şi fără legătură între ele trec de la un subiect la altul. *Vezi şi* **tangenţialitate.**

Semne vegetative: În depresie, simptome caracteristice cum ar fi tulburarea somnului (în special trezirile matinale), scăderea poftei de mâncare, constipaţia, scăderea în greutate şi pierderea răspunsului sexual.

Stare confuzivă: Perturbarea orientării în timp, spaţiu, sau la persoană.

Stereotipie: Repetarea mecanică continuă a unor activităţi verbale sau fizice; se întâlneşte în schizofrenia catatonică.

Stupor: 1. Stare de reactivitate descrescută la stimuli şi de conştienţă mai puţin decât deplină faţă de mediul înconjurător; ca tulburare a conştienţei, indică o condiţie de comă parţială sau semi–comă. 2. În psihiatrie, se foloseşte sinonim cu *mutism* şi nu implică neapărat o tulburare a conştienţei; în stuporul catatonic, pacienţii sunt, de obicei, conştienţi de ceea ce îi înconjoară.

Tangenţialitate: Mod de a vorbi indirect, digresiv sau chiar irelevant, în care nu este comunicată ideea centrală.

Transmiterea gândurilor: Senzaţia că propriile gânduri sunt transmise sau proiectate în mediu. *Vezi şi* **retragerea (furtul) gândurilor.**

Tulburare de gândire: Orice tulburare a gândirii care afectează limbajul, comunicarea sau conţinutul gândirii; elementul principal al schizofreniei. Manifestările se întind de la simplul blocaj şi circumstanţialitatea uşoară până la slăbirea profundă a asociaţiilor, incoerenţă şi deliruri; se caracterizează prin nerespectarea regulilor semantice şi sintactice, în dezacord cu educaţia (instrucţia), inteligenţa sau originea culturală a persoanei.

Tic: Mişcare musculară involuntară, spasmodică, stereotipă a unor grupuri mici de muşchi; se observă în special în momente de stres sau de anxietate, rareori ca rezultat al unei boli organice.

Transă: Stare de reducere a conştienţei şi activităţii, asemănătoare somnului.

Verbigeraţie: Repetarea stereotipă şi lipsită de sens a unor cuvinte sau propoziţii, aşa cum se vede în schizofrenie. Se mai numeşte şi *catafazie. Vezi şi* **perseveraţie.**

---

[1] Fenomenul clinic la care se referă „retardarea“ psihomotorie este bradikinezia/bradipsihia/bradilalia. În limba română este, probabil, mai potrivit să ne referim la inhibiţie sau lentoare psihomotorie, şi nu la „întârziere“.

Vorbire sub presiune (*pressured speech*): Creştere cantitativă a vorbirii spontane; vorbire rapidă, zgomotoasă, accelerată, aşa cum poate să apară în manie, schizofrenie şi în tulburările cognitive.

Pentru o discuţie mai amănunţită a acestui subiect vezi: Signs and Symptoms in Psychiatry, Sec 7.3, p 677, în CTP/VIII.

3. Diagnostic şi clasificare în psihiatrie

I. Introducere generală

Sistemele de clasificare ale diagnosticelor psihiatrice au următoarele scopuri: (1) să distingă fiecare diagnostic psihiatric de celelalte, astfel încât clinicienii să poată să ofere tratamentul cel mai eficient; (2) să furnizeze un limbaj comun tuturor profesioniştilor sănătăţii mintale, şi (3) să exploreze acele cauze ale tulburărilor mintale care încă nu sunt cunoscute. Cele mai importante două clasificări psihiatrice se găsesc în *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM, Manual Diagnostic şi Statistic al Tulburărilor Mintale), folosit în SUA, şi *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (ICD/CIM, Clasificarea Internaţională Statistică a Bolilor şi Problemelor de Sănătate Înrudite), care se foloseşte în Europa. Cele două sisteme diferă în unele privinţe, dar se aseamănă în cea mai mare parte. Clasificarea folosită în această carte se bazează pe revizia de text a celei de–a patra ediţii a DSM (DSM–IV–TR), publicată în anul 2000 de Asociaţia Psihiatrică Americană.

II. DSM–IV–TR

DSM–IV–TR listează 17 categorii majore de tulburări mintale, cuprinzând peste 400 de boli distincte. Clasificarea oficială şi numerele codurilor DSM–IV–TR (care se folosesc [în SUA] în raportările medicale şi pe formularele de asigurări) sunt publicate la sfârşitul cărţii.

Sistemul diagnostic DSM–IV–TR încearcă să fie fiabil (să ducă la obţinerea unor aceleaşi rezultate de către observatori diferiţi) şi valid (să măsoare ceea ce se presupune că măsoară, de ex., pacienţii diagnosticaţi cu schizofrenie să aibă într–adevăr schizofrenie). DSM–IV–TR foloseşte o abordare descriptivă, iar înainte de stabilirea unui anumit diagnostic trebuie să fie prezente semnele şi simptomele caracteristice ale tulburării respective. Utilizarea de criterii specifice creşte fiabilitatea procesului diagnostic de la un clinician la altul.

III. Definiţia tulburării mintale

O tulburare mintală este o boală cu manifestări psihologice sau comportamentale care se asociază cu suferinţă semnificativă şi cu afectarea funcţionării, cauzată de o perturbare biologică, socială, psihologică, genetică, fizică sau chimică. Ea se măsoară în termenii deviaţiei de la un anumit concept normativ. Fiecare boală are semne şi simptome caracteristice (vezi Capitolul 2).

Pe lângă clasificările din DSM–IV–TR, alţi termeni care se folosesc în psihiatrie pentru descrierea bolii mintale sunt: *psihotic, nevrotic, funcţional, organic, primar* şi *secundar.*

Psihotic – pierdere a testării realităţii[1], cu deliruri şi halucinaţii, de ex., schizofrenia.

Nevrotic – testarea realităţii nu se pierde; se bazează pe conflicte (în principal intrapsihice) sau pe evenimente de viaţă anxiogene; simptomele includ obsesia, fobia şi compulsiunea.

Funcţional – absenţa unor leziuni structurale cunoscute sau a unei cauze biologice distincte care să explice afectarea funcţionării.

Organic – boală cauzată de un agent specific, care produce modificări structurale ale creierului; se asociază, de regulă, cu afectări cognitive, delirium sau demenţă (de ex., boala Pick). Termenul *organic* nu este folosit în DSM–IV–TR pentru că implică faptul că unele tulburări mintale nu ar avea o componentă biologică; totuşi, el rămâne încă în uzul curent.

IV. Clasificarea tulburărilor în DSM–IV–TR

A. Tulburări diagnosticate, de regulă, pentru prima dată în prima sau a doua copilărie sau în adolescenţă

1. Retardare mintală. Funcţionare intelectuală sub medie; debut înaintea vârstei de zece ani. Se asociază cu afectări ale maturizării şi învăţării şi cu maladaptare socială; se clasifică în funcţie de quotient–ul [„coeficientul“[2]] de inteligenţă (IQ): **uşoară** (50–55 până la 70), **moderată** (35–40 până la 50–55), **severă** (20–25 până la 35–40), sau **profundă** (sub 20–25).

2. Tulburări ale învăţării. Deficite maturaţionale ale dezvoltării, asociate cu dificultăţi în achiziţionarea abilităţilor specifice **aritmetice, de scriere,** şi **de lectură**.

3. Tulburare a abilităţilor motorii. Afectări ale dezvoltării coordonării motorii (**tulburare de dezvoltare a coordonării**). Copiii cu această tulburare sunt adesea neîndemânatici şi necoordonaţi.

4. Tulburări ale comunicării. Afectare a dezvoltării care conduce la dificultăţi în producerea unor propoziţii adecvate

[1] Testarea sau controlul realităţii se referă la faptul că activitatea psihică şi comportamentală a fiecărui om trebuie să concorde cu (să fie verificată sau „testată“ de) realitatea înconjurătoare, să nu intre în contradicţie flagrantă (cel puţin la nivelul bunului simţ) cu aceasta. Prejudecăţile (ideile preconcepute) sau erorile mai mult sau mai puţin obişnuite de judecată sau de apreciere nu înseamnă că persoana respectivă şi–a pierdut controlul realităţii.

[2] IQ nu este, de fapt, un „coeficient“, adică un număr care trebuie înmulţit cu altă valoare numerică; odată determinat (indiferent de metoda folosită), IQ nu mai trebuie înmulţit cu nimic. Quotient (lb. lat.)= de câte ori (un cât, rezultatul unei împărţiri).

vârstei (**tulburare a limbajului expresiv**), la dificultăţi în folosirea şi înţelegerea cuvintelor (**tulburare mixtă, expresiv–receptivă, a limbajului**), la dificultăţi de articulare (**tulburare fonologică**) şi la tulburări ale fluenţei, vitezei şi ritmului vorbirii (**balbism – *stuttering***).

5. Tulburări pervazive ale dezvoltării. Se caracterizează prin comportament autist, atipic şi retras, imaturitate majoră, dezvoltare inadecvată şi nedezvoltarea unei identităţi separate de cea a mamei; se împart în **tulburare autistă** (comportament stereotip, de regulă în absenţa vorbirii), **tulburare Rett** (pierderea vorbirii şi a abilităţilor motorii, cu diminuarea creşterii capului), **tulburare disintegrativă a copilăriei** (pierderea abilităţilor verbale şi motorii înaintea vârstei de zece ani), **tulburare Asperger** (comportament stereotip cu oarecare abilitate de a comunica) şi un tip **nespecificat în alt mod** (NAM).

6. Tulburări prin deficit atenţional şi comportament disruptiv. Se caracterizează prin inatenţie, agresivitate excesivă, delincvenţă, distructivitate, ostilitate şi simţăminte[1] de rejecţie, negativism sau impulsivitate. De obicei, pacienţii sunt expuşi unei discipline parentale întâmplătoare [nesistematice] sau punitive. Se împart în **tulburarea prin deficit atenţional/hiperactivitate** (durată scurtă a menţinerii atenţiei voluntare, impulsivitate), **tulburarea de conduită** (delincvenţă), şi **tulburarea opoziţională de sfidare** (negativism).

7. Tulburări alimentare ale perioadei de sugar sau ale primei copilării. Se caracterizează prin habitudini alimentare şi ale mâncatului perturbate sau bizare, care încep de obicei în copilărie sau adolescenţă şi continuă şi în viaţa adultă. Se împart în **pica** (consumul unor substanţe nenutritive) şi **tulburarea prin ruminaţie**[2] (regurgitaţie sau remasticaţie).

8. Tulburări ale ticurilor. Se caracterizează prin mişcări fizice sau sunete vocale bruşte, involuntare, recurente, stereotipe. Se împart în **tulburarea Tourette** (ticuri vocale şi coprolalie), **tulburarea cronică a ticurilor motorii sau vocale** şi **tulburarea tranzitorie a ticurilor**.

9. Tulburări de eliminare. Incapacitate a păstrării controlului sfincterian anal (**encoprezis**) sau urinar (**enurezis**), din cauza imaturităţii fiziologice sau psihologice.

10. Alte tulburări ale copilăriei mici, copilăriei sau adolescenţei. **Mutismul electiv** (refuzul voluntar de a vorbi), **tulburarea reactivă a ataşamentului din perioada de sugar sau prima copilărie** (afectarea severă a capacităţii de relaţionare, debutând înaintea vârstei de cinci ani), **tulburarea mişcărilor stereotipe** (sugerea degetului, lovirea cu capul, roaderea unghiilor, ciupirea pielii), şi **tulburarea prin anxietate de separare** (copilul nu poate fi despărţit de casă din cauza anxietăţii).

B. Delirium, demenţă, tulburări cognitive amnestice şi alte tulburări cognitive. Tulburări caracterizate prin modificări ale structurii şi funcţiei cerebrale, care produc afectarea învăţării, orientării, judecăţii, memoriei, şi funcţiunilor intelectuale.

1. Delirium. Este definit de confuzia mintală pe termen scurt şi de modificări ale cogniţiei; este cauzat de o **condiţie medicală generală** (de ex., infecţie), **substanţe** (de ex., cocaină, opiacee, fenciclidină) sau are **etiologie multiplă** (de ex., traumatism cranio–cerebral şi afecţiune renală). **Delirium NAM** poate să aibă alte cauze (de ex., deprivarea de somn).

2. Demenţă. Este definită de afectarea severă a memoriei, judecăţii, orientării şi cogniţiei: **demenţa de tip Alzheimer** – care apare de obicei la persoane în vârstă de peste 65 de ani şi se manifestă prin dezorientare progresivă şi demenţă, deliruri sau depresie; **demenţa vasculară** – cauzată de tromboze sau hemoragii vasculare; demenţele cauzate de **alte condiţii medicale**, de ex., boala HIV, traumatisme cranio–cerebrale; şi un grup al altor cauze – boala Pick, maladia Creuzfeldt–Jakob (cauzată de un virus transmisibil de tip lent); demenţa mai poate fi cauzată de toxine sau medicaţie (**indusă de substanţe**) – vapori de benzină, atropină – sau prin **etiologie multiplă** şi **NAM**.

3. Tulburare amnestică. Este definită de afectarea memoriei şi dificultăţi de fixare/evocare. Este cauzată de o **condiţie medicală** (hipoxie), toxine sau **substanţe** (de ex., marijuana, diazepam – Valium).

C. Tulburări mintale cauzate de o condiţie medicală generală. Semne şi simptome de tulburări psihiatrice, care apar ca un rezultat direct al unei boli medicale. Se includ tulburările cauzate de sifilis, encefalită, abcese, boli cardio–vasculare sau traumatisme craniene, epilepsie, neoplasme intracraniene, tulburări endocrine, pelagră, avitaminoze, infecţii sistemice (de ex., tifice, malarice) şi boli degenerative ale SNC (de ex., scleroza multiplă). Pot să producă **tulburare catatonică** (de ex., imobilitate în urma unui accident vascular cerebral) sau **modificare a personalităţii** (de ex., datorată unei tumori cerebrale). Pot să producă, de asemenea, **delirium, demenţă, tulburare amnestică, tulburare psihotică, tulburare a dispoziţiei, tulburare anxioasă, disfuncţie sexuală şi tulburare a somnului.**

D. Tulburări legate de substanţe

1. Tulburări prin uz de substanţe. **Dependenţa** sau **abuzul** de orice drog psihoactiv (denumite anterior *adicţie la droguri*). Se referă la bolnavii cu adicţie sau dependenţă faţă de droguri cum ar fi **alcoolul, nicotina** (tutun) şi **cafeina**. Pacientul poate să fie dependent sau poate să abuzeze de **opiacee** (opiu, alcaloizi de opiu şi derivatele acestora şi analgezice de sinteză cu efecte de tip morfinic); halucinogene (de ex., dietilamida acidului lisergic – LSD); **fenciclidină; hipnotice, sedative sau**

[1] În accepţiunea folosită în această traducere, „simţământul“ (*feeling*) se situează undeva între „senzaţie“ şi „sentiment“, fiind mai elaborat decât prima şi mai puţin conştientizat decât cel de–al doilea.

[2] Mericismul.

anxiolitice; cocaină; canabis[1] (haşiş, marijuana); **amfetamine** şi **inhalante**.

2. Tulburări induse de substanţe. Medicamentele şi alte substanţe psihoactive pot să cauzeze sindroame de **intoxicaţie** şi **sevraj**, pe lângă **delirium, demenţă persistentă, tulburare amnestică persistentă, tulburare psihotică, tulburare a dispoziţiei, tulburare anxioasă, disfuncţie sexuală** şi **tulburare a somnului**.

3. Tulburări legate de alcool. Subclasă a tulburărilor legate de substanţe, incluzând **intoxicaţia alcoolică** (ebrietatea simplă), **deliriumul de intoxicaţie** (după inebrieri cu durată de câteva zile), **deliriumul de sevraj alcoolic** (denumit şi *delirium tremens*[2] – DT), **tulburarea psihotică indusă de alcool** (include halucinoza alcoolică – diferenţiată de DT prin prezenţa unui sensorium clar), **tulburarea amnestică persistentă indusă de alcool** (sindromul Korsakoff – adesea precedat de encefalopatie Wernicke, o condiţie neurologică cu ataxie, oftalmoplegie şi confuzie – sau coexistând cu encefalopatia Wernicke, în cadrul sindromului Wernicke–Korsakoff) şi **demenţa persistentă indusă de alcool** (diferenţiată de sindromul Korsakoff prin prezenţa deficitelor cognitive multiple). Se pot întâlni, de asemenea, **tulburare a dispoziţiei, tulburare anxioasă** şi **tulburare a somnului** induse de alcool.

E. Schizofrenie şi alte tulburări psihotice. Include tulburări care se manifestează prin perturbări ale gândirii şi prin interpretarea eronată [„misinterpretarea“] realităţii, adesea cu deliruri şi halucinaţii.

1. Schizofrenia. Se caracterizează prin modificări ale afectului (ambivalent, constricţionat şi responsivitate inadecvată; pierdere a empatiei faţă de alţii), comportamentului (retras, agresiv, bizar) şi gândirii (distorsionarea realităţii, uneori cu deliruri şi halucinaţii). Schizofrenia include cinci tipuri: (1) **tipul dezorganizat** (hebefrenic) – cu gândire dezorganizată, zâmbet nătâng, afect superficial şi inadecvat, comportament şi manierisme caraghioase şi regresive, acuze somatice frecvente şi deliruri şi halucinaţii ocazionale tranzitorii şi neorganizate; (2) **tipul catatonic** – subtipul agitat se caracterizează prin activitate motorie excesivă şi, uneori, violentă, iar subtipul inhibat se caracterizează prin inhibiţie generalizată, stupor, mutism, negativism, flexibilitate ceroasă şi – în unele cazuri – o stare vegetativă; (3) **tipul paranoid** – schizofrenia caracterizată prin deliruri de persecuţie sau de grandoare şi, uneori, prin halucinaţii sau religiozitate excesivă, pacientul fiind adesea ostil şi agresiv; (4) **tipul nediferenţiat** – comportament dezorganizat, cu deliruri şi halucinaţii marcate; (5) **tipul rezidual** – semne de schizofrenie, după un episod psihotic schizofrenic, la pacienţi care nu mai sunt psihotici (în cursul fazei reziduale poate să apară **tulburarea depresivă post–psihotică din schizofrenie**).

2. Tulburarea delirantă (paranoidă). Tulburare psihotică în care există deliruri persistente (de ex., erotomanic, grandios, de gelozie, persecuţie, somatic, nespecificat). Paranoia este o condiţie rară, caracterizată prin dezvoltarea treptată a unui sistem delirant elaborat, cu idei de grandoare; are evoluţie cronică; restul personalităţii rămâne intact.

3. Tulburarea psihotică scurtă. Tulburare psihotică a cărei durată este mai mică de patru săptămâni, produsă de un stresor extern.

4. Tulburarea schizofreniformă. Se aseamănă cu schizofrenia, prezentând deliruri, halucinaţii şi incoerenţă, dar durează mai puţin de şase luni.

5. Tulburarea schizoafectivă. Se caracterizează printr–un amestec de simptome schizofrenice şi de marcată euforie (tipul bipolar) sau depresie (tipul depresiv).

6. Tulburarea psihotică comunicată[3] **(indusă)**. Acelaşi delir apare la două persoane, dintre care una este mai puţin inteligentă decât cealaltă sau mai dependentă de cealaltă (mai este cunoscută şi sub denumirile de *tulburare delirantă comunicată sau indusă, folie à deux*).

7. Tulburare psihotică ce rezultă dintr–o condiţie medicală generală. Halucinaţii sau deliruri secundare unei boli medicale (de ex., epilepsie de lob temporal, avitaminoză, meningită).

8. Tulburare psihotică indusă de sustanţe. Simptome de psihoză cauzate de substanţe psihoactive sau de alte feluri (de ex., halucinogene, cocaină).

9. Tulburare psihotică NAM. (Cunoscută şi ca *psihoză atipică*). Elemente psihotice legate de (1) o cultură specifică (boala *koro* din sudul şi estul Asiei – teama de retragerea în abdomen a penisului); (2) un anumit moment sau eveniment (psihoza post–partum – la 48–72 de ore după ce femeia naşte) sau (3) un set particular de simptome (sindromul Capgras – pacienţii cred că au o dublură/sosie).

F. Tulburări ale dispoziţiei. (Denumite anterior *tulburări afective*). Se caracterizează printr–o tulburare a dispoziţiei care domină viaţa mintală a bolnavului şi care este răspunzătoare de diminuarea funcţionării. Tulburările dispoziţionale pot să fie cauzate şi de o **condiţie medicală** sau de o **substanţă** (de ex., droguri psihoactive – cocaină – sau medicaţie – agenţi anti–neoplazici, rezerpină).

1. Tulburări bipolare. Se caracterizează prin oscilaţii dispoziţionale severe între depresie şi euforie [elaţie] şi prin remisiuni şi recurenţe. Includ tipul **bipolar I** – episod maniacal sau mixt complet, de obicei cu episod depresiv major; **bipolar II** – episod depresiv major şi episod hipomaniacal (mai puţin intens decât mania) sau fără un episod maniacal sau mixt; **tulburarea**

---

[1] Frunzele, ca atare sau prelucrate, ale plantei *Cannabis sativa*.

[2] Acesta presupune halucinaţii, spre deosebire de sevrajul alcoolic (fără delirium), care este şi el prevăzut în DSM–IV–TR.

[3] *Shared,* împărţită/împărtăşită cu altul.

ciclotimică – tip mai puţin sever de tulburare bipolară.

2. Tulburări depresive. **Tulburarea depresivă majoră** – dispoziţie intens deprimată, inhibiţie [lentoare, „retardare“] mintală şi motorie, aprehensiune, disconfort, perplexitate, agitaţie, sentimente de vinovăţie, ideaţie de sinucidere – episoadele fiind, de obicei, recurente. **Tulburarea distimică** – formă de depresie mai puţin severă, cauzată, de obicei, de un eveniment sau o pierdere identificabilă (se mai numeşte şi *nevroză depresivă*). Depresia **post–partum** apare în decurs de o lună după o naştere. **Depresia cu patern sezonier** (dependenţă de sezon/anotimp) survine cel mai frecvent în lunile de iarnă (se numeşte şi *tulburare afectivă sezonieră* – TAS/SAD).

G. Tulburări anxioase. Se caracterizează prin anxietate masivă şi persistentă (**tulburarea prin anxietate generalizată**), adesea până la panică (**tulburare prin panică**), şi frica de a ieşi în afara locuinţei (**agorafobie**); frica de situaţii sau obiecte specifice (**fobie specifică**) sau de apariţia sau cuvântarea în public (**fobia socială**); intruziunile involuntare şi persistente ale unor gânduri, dorinţe, porniri [*urges*] sau acţiuni (**tulburarea obsesiv–compulsivă**). Tulburările anxioase includ şi **tulburarea de stres posttraumatic** (PTSD) – care urmează unor stresuri ieşite din comun [extra–ordinare] ale vieţii (război, catastrofă) şi se caracterizează prin anxietate, coşmaruri, agitaţie şi uneori depresie; **tulburarea de stres acută** se aseamănă cu PTSD, dar durează cel mult patru săptămâni. Tulburările anxioase se pot datora şi (1) unei **condiţii medicale** (de ex., hipertiroidie) sau (2) unei **substanţe** (de ex., cocaină).

H. Tulburări somatoforme. Sunt caracterizate de preocuparea bolnavului cu corpul său şi cu fricile de boli. Se clasifică în **tulburare de somatizare** – acuze somatice multiple fără patologie organică; **tulburare conversivă** (denumită anterior *isterie, sindrom Briquet*) – tulburare în care sunt afectate simţurile speciale sau sistemul nervos voluntar, rezultând cecitate, surditate, anosmie, anestezii, parestezii, paralizie, ataxii, akinezie sau diskinezie; pacienţii manifestă adesea o lipsă inadecvată de îngrijorare faţă de simptome şi pot deriva anumite beneficii de pe urma acţiunilor lor; **hipocondriază** (nevroza hipocondriacă) – este caracterizată de preocuparea cu corpul şi de frica persistentă de o boală sau boli prezumptive; **tulburarea prin durere** [„durerea psihogenă“] constă dintr–o preocuparea faţă de durere în care joacă un rol factorii psihologici; **tulburarea de dismorfie corporală** [*body dysmorphic disorder*] – îngrijorarea nerealistă faţă de faptul că o anumită parte a corpului ar fi deformată [dismorfică].

I. Tulburări factíce. Se caracterizează prin producerea sau imitarea intenţionată a unor simptome psihologice, fizice (somatice) sau de ambele tipuri, pentru asumarea rolului de bolnav (se numeşte şi sindrom Münchhausen).

J. Tulburările disociative. Se caracterizează prin schimbări bruşte, temporare, ale conştienţei sau identităţii. Includ **amnezia disociativă** (psihogenă) – pierderea memoriei fără cauză organică; **fuga disociativă** (psihogenă) – părăsirea inexplicabilă, fără ţintă, a locuinţei; **tulburarea disociativă a identităţii** (tulburarea prin personalitate multiplă) – persoana are două sau mai multe identităţi separate; **tulburarea de depersonalizare** – senzaţia că lucrurile sunt ireale.

K. Tulburări sexuale şi ale identităţii de gen. Se împart în parafilii, tulburări ale identităţii de gen şi disfuncţii sexuale. În **parafilii** interesele sexuale ale persoanei sunt orientate primar către obiecte, şi nu către alţi oameni, către acte sexuale neasociate în mod obişnuit cu coitul ori către un coit desfăşurat în circumstanţe bizare. Includ **exhibiţionismul, fetişismul, frotteurismul, pedofilia, masochismul sexual, sadismul sexual, fetişismul transvestic** (îmbrăcarea în hainele sexului opus), şi **voyeurismul**. Disfuncţiile sexuale se referă la tulburările **dorinţei** (**tulburare prin dorinţă sexuală hipoactivă, tulburare prin aversiune sexuală**), ale **excitaţiei** (**tulburare a excitaţiei sexuale feminine**, **tulburare erectilă masculină** – impotenţa), la tulburările **orgasmului** (**tulburare orgasmică feminină** – anorgasmie, **tulburare orgasmică masculină** – ejacularea întârziată sau cea prematură) şi la **durerea sexuală** (**dispareunie, vaginism**). Disfuncţiile sexuale se pot datora şi unei **condiţii medicale** (scleroză multiplă) sau **abuzului de substanţe** (amfetamine). **Tulburările identităţii de gen** (inclusiv transsexualismul) se caracterizează prin disconfortul persistent legat de sexul biologic al persoanei respective şi prin dorinţa de a–şi pierde caracteristicile sexuale (de ex., castrare).

L. Tulburări ale alimentării[1]. Se caracterizează prin perturbarea marcată a comportamentului alimentar. Includ **anorexia nervoasă** (scăderea greutăţii corpului, refuzul de a mânca) şi **bulimia nervoasă** (accese hiperfagice compulsive[2] cu sau fără vărsături ulterioare).

M. Tulburări ale somnului. Includ (1) **dissomniile**, în care persoana nu poate să adoarmă sau să–şi menţină somnul (**insomnie**) sau doarme prea mult (**hipersomnie**); (2) **parasomniile**, cum ar fi **coşmarurile, somnambulismul** sau **tulburarea prin pavor nocturn** [teroarea/pavorul nocturn] (în care persoana se trezeşte într–o stare de groază paralizantă); (3) **narcolepsia** („atacuri“ de somn cu cataplexie – pierderea tonusului muscular); (4) **tulburări ale somnului legate de respiraţie** (sforăit, apnee hipnică); şi (5) **tulburarea hipnică de ritm circadian** (somnolenţă diurnă, decalajul orar în urma zborului cu avionul). Tulburările hipnice

[1] Literal – tulburări ale mâncatului.

[2] *Binge eating.*

pot fi cauzate şi de o boală **medicală** (de ex., maladia Parkinson) şi de abuzul de **substanţe** (de ex., alcoolismul).

N. Tulburări ale controlului impulsurilor (neclasificate în altă parte). Se referă la tulburările în care persoana nu îşi poate controla impulsurile şi trece la act. Se includ **tulburarea explozivă intermitentă** (agresiune), **kleptomania** (furt), **piromania** (incendiere), **tricotilomania** (zmulgerea părului) şi **jocul patologic de noroc**.

O. Tulburări de ajustare[1]. Reacţii maladaptative faţă de un stres al vieţii bine definit. Se împart în subtipuri, în funcţie de simptome – **cu anxietate, cu dispoziţie depresivă, mixte cu anxietate şi dispoziţie depresivă, cu perturbarea conduitei** şi **cu perturbarea mixtă a emoţiilor şi conduitei**.

P. Tulburări de personalitate. Tulburări caracterizate prin paternuri comportamentale maladaptative profund întipărite, în general pe întreaga durată a vieţii, şi care pot fi recunoscute, de regulă, din adolescenţă sau mai devreme.

1. **Tulburarea de personalitate paranoidă**. Se caracterizează prin suspiciozitate nejustificată, hipersensibilitate, gelozie, invidie, rigiditate, importanţă de sine excesivă şi tendinţa de a blama pe alţii şi de a le atribui motivaţii negative.
2. **Tulburarea de personalitate schizoidă**. Se caracterizează prin timiditate[2], hipersensibilitate, izolare, evitarea relaţiilor apropiate sau competitive, excentricitate, prezenţa capacităţii de a recunoaşte realitatea, fantazări (visare cu ochii deschişi, *daydreaming*), şi incapacitatea de a exprima ostilitatea şi agresivitatea.
3. **Tulburarea de personalitate schizotipală**. Similară celei schizoide, dar persoana manifestă unele mici pierderi ale controlului realităţii, are credinţe ciudate şi este rece şi retrasă.
4. **Tulburarea de personalitate obsesiv–compulsivă**. Se caracterizează prin preocupări excesive de conformism şi standarde de conştiinţă; pacientul poate fi rigid, hiperconştiincios, prea plin de simţul datoriei, prea inhibat şi incapabil să se relaxa [cei trei P: *punctual, parsimonious, precise* (engl.) – punctual, frugal, exact].
5. **Tulburarea de personalitate histrionică**. Se caracterizează prin instabilitate emoţională, excitabilitate, hiper–reactivitate, vanitate, imaturitate, dependenţă şi prin auto–dramatizare care caută atenţia şi urmăreşte seducerea celorlalţi.
6. **Tulburarea de personalitate evitantă**. Se caracterizează prin niveluri reduse ale energiei, fatigabilitate uşoară, lipsă de entuziasm, incapacitatea de a se bucura de viaţă şi hipersensibilitate la stres.
7. **Tulburarea de personalitate antisocială**. Se referă la persoanele în conflict cu societatea. Acestea sunt incapabile de loialitate, egoiste, lipsite de compasiune (*callous* – nesimţitor), iresponsabile [lipsite de simţul răspunderii pentru propriile acţiuni], impulsive şi incapabile de a se simţi vinovate sau de a învăţa din experienţă; au un nivel scăzut al toleranţei la frustrare şi au tendinţa de a–i blama pe alţii.
8. **Tulburarea de personalitate narcisică (narcisistă)**. Se caracterizează prin sentimente de grandoare[3], sentimentul de intitulare [de „a avea dreptul“, de a i se cuveni], lipsa empatiei, invidie, manipulare şi nevoia de atenţie şi admiraţie.
9. **Tulburarea de personalitate borderline**. Se caracterizează prin instabilitate, impulsivitate, sexualitate haotică, acte suicidare, auto–mutilare, probleme de identitate şi simţăminte de gol şi plictiseală.
10. **Tulburarea de personalitate dependentă.** Se caracterizează prin comportament pasiv şi submisiv; persoana este nesigură de sine şi devine cu totul dependentă de alţii.

Q. Alte condiţii ce pot să constituie un punct focal al atenţiei clinice. Include condiţiile în care nu este prezentă o tulburare mintală, dar problema respectivă face obiectul atenţiei diagnostice sau terapeutice.

1. **Factori psihologici care afectează condiţia somatică.** Tulburări caracterizate prin simptome somatice cauzate sau afectate de factori emoţionali; de obicei implică un singur sistem sau organ, cu control sau input din partea sistemului nervos autonom. Câteva exemple sunt dermatita atopică, durerile lombare, astmul bronşic, hipertensiunea, migrena, ulcerul, colonul iritabil şi colita (se mai numesc şi *tulburări psihosomatice*).
2. **Tulburări de mişcare induse de medicaţie**. Tulburări cauzate de medicamente, în special de antagoniştii receptorilor dopaminici, (de ex., clorpromazina – Thorazine). Includ **parkinsonismul, sindromul neuroleptic malign** (rigiditate musculară, hipertermie), **distonia acută** (spasme musculare), **akatizia acută** (nelinişte), **diskinezia tardivă** (mişcări coreiforme) şi **tremorul postural**.
3. **Probleme relaţionale**. Afectări ale interacţiunii sociale într–un unit relaţional. Includ **probleme părinte–copil**, **problemă cu partenerul marital** sau **partenerul relaţional** şi **problemă cu un frate/soră [**sau **în fratrie]**. Probleme relaţionale pot să apară şi atunci când un membru al familiei este bolnav mintal sau somatic, iar celălalt este stresat din acest motiv.
4. **Probleme legate de abuz sau neglijare**. Includ **abuzul fizic** şi **abuzul sexual** al copiilor şi adulţilor.

---

[1] Ajustarea (readaptarea) se referă la persoane care erau mai mult sau mai puţin „adaptate“, dar care trebuie să facă faţă unor evenimente noi care necesită efort de refacere a adaptării în anumite arii.

[2] „Ruşine“ faţă de ceilalţi.

[3] *Grandiose feelings* – aici în sensul de a se crede importanţi.

R. Condiţii adiţionale ce pot să constituie un punct focal al atenţiei clinice. Condiţii în care persoanele au probleme care nu sunt suficient de severe pentru a justifica un diagnostic psihiatric, dar care interferează cu funcţionarea. Se clasifică în **comportament antisocial al adultului** sau **al copilului şi adolescentului** (acte infracţionale repetate), **funcţionare intelectuală liminară** (IQ 71–84), **simulare** (producerea voluntară a unor simptome), **noncomplianţă la tratament**, **problemă ocupaţională** sau **academică** [universitară, şcolară etc], **problemă de fază a vieţii** (calitatea de părinte [parentaj], şomaj), **doliu**, **declin cognitiv legat de vârstă** (dificultăţile de memorie normale ale vârstnicilor), **problemă de identitate** (alegerea carierei), **problemă religioasă sau spirituală** şi **problemă de aculturare** (imigraţie).

S. Alte categorii. Pe lângă categoriile diagnostice listate mai sus, în DSM–IV–TR mai sunt listate şi alte categorii de boli, care necesită, însă, studii suplimentare înainte de a deveni componente oficiale ale DSM–IV–TR sau care sunt controversate. Acestea includ următoarele:

1. Tulburare post–TCC (post–contuzională). Afectare cognitivă, cefalee, probleme de somn, ameţeli, modificare a personalităţii, în urma unui traumatism cranian.

2. Tulburare neuro–cognitivă uşoară. Tulburări ale memoriei, comprehensiunii, atenţiei, în urma unei boli medicale (de ex., dezechilibru hidroelectrolitic, hipotiroidism, stadiile iniţiale ale sclerozei multiple).

3. Sevraj cafeinic. Oboseală, depresie, cefalee, anxietate, după încetarea consumului de cafea.

4. Tulburare postpsihotică depresivă în schizofrenie. Episod depresiv, care poate fi prelungit, apărut după o îmbolnăvire schizofrenică.

5. Tulburare deteriorativă simplă (schizofrenia simplă). Se caracterizează prin ciudăţenii ale conduitei, incapacitatea de a îndeplini cerinţele societăţii, tocire afectivă, pierdere voliţională şi sărăcire [comportamentală] socială. Nu sunt evidente deliruri şi halucinaţii.

6. Tulburare depresivă minoră, tulburare depresivă recurentă scurtă şi **tulburare disforică premenstruală**. **Tulburarea depresivă minoră** se asociază cu simptome uşoare, cum ar fi îngrijorarea şi preocuparea exagerată faţă de simptome autonome minore (tremor şi palpitaţii). **Tulburarea depresivă recurentă scurtă** se caracterizează prin episoade recurente de depresie, fiecare durând mai puţin de două săptămâni (tipic – două până la trei zile) şi care se termină, fiecare, prin recuperare completă. **Tulburarea disforică premenstruală** apare cu o săptămână înaintea menstruaţiei (în faza luteală) şi se caracterizează prin dispoziţie depresivă, anxietate, iritabilitate, apatie şi tulburări de somn.

7. Tulburare mixtă anxios–depresivă. Se caracterizează prin simptome atât ale anxietăţii, cât şi ale depresiei, fără ca unele sau altele să predomine (uneori este denumită *neurastenie*).

8. Tulburarea factice prin intermediar (*by proxy*). Cunoscută şi ca *sindromul Münchhausen prin intermediar*; părinte care simulează [activ] boala la copiii săi.

9. Tulburare disociativă prin transă. Caracterizată de pierderea temporară a simţământului propriei identităţi şi a conştientizării mediului înconjurător; pacientul acţionează ca şi cum ar fi stăpânit de o altă personalitate, spirit sau forţă.

10. Tulburarea prin accese hiperfagice compulsive (*Binge–eating disorder*). Variantă a bulimiei nervoase, caracterizată de episoade recurente de hiperfagie compulsivă, fără vărsături auto–induse şi fără abuz de laxative.

11. Tulburare de personalitate depresivă. Caracterizată prin pesimism, anhedonie, nefericire cronică, singurătate.

12. Tulburare de personalitate pasiv–agresivă. Caracterizată de încăpăţânare, tărăgănare, ineficienţă intenţionată, multiplicate de agresivitatea subiacentă (denumită şi *tulburare de personalitate negativistă).*

V. Severitatea tulburării

În funcţie de tabloul clinic, de prezenţa sau absenţa semnelor şi simptomelor şi de intensitatea acestora, severitatea unei tulburări se poate clasifica după cum urmează:

A. Uşoară. Sunt prezente puţine simptome sau nici un simptom şi nu mai mult decât afectarea minoră a funcţionării sociale sau ocupaţionale.

B. Moderată. Sunt prezente simptome sau afectare funcţională între *uşor* şi *sever*.

C. Sever. Simptome numeroase sau deosebit de severe, care rezultă în afectarea marcată a funcţionării sociale sau ocupaţionale.

D. În remisiune parţială. Criteriile complete ale tulburării au fost îndeplinite anterior, dar în prezent rămân numai unele din simptomele sau semnele tulburării.

E. În remisiune completă. Nu mai sunt prezente nici un fel de simptome sau semne ale tulburării.

F. Diagnostice multiple. Este posibil ca pacientul să aibă mai mult decât un singur diagnostic. Diagnosticul principal este, de obicei, acela care a cauzat spitalizarea sau consultul psihiatric. În unele cazuri, poate să nu fie posibil să se determine care diagnostic este cel principal, pentru că fiecare poate să fi contribuit într–o măsură egală la constituirea necesităţii terapeutice. În astfel de cazuri se va folosi termenul de *diagnostic dual* (de ex., dependenţă de amfetamină asociată cu schizofrenie).

Pentru discuţii mai detaliate asupra subiectului acestui capitol vezi: Classification of Mental Disorders, Cap 11, p 671–704, în CTP/VI.

4. Delirium, demenţă, tulburări amnestice şi alte tulburări cognitive, tulburări mintale datorate unei condiţii medicale generale

I. Privire generală

Tulburările cognitive se caracterizează prin afectări semnificative ale unor funcţiuni ca memoria, judecata, limbajul şi atenţia. Aceste afectări constituie modificări faţă de starea iniţială. Deliriumul se caracterizează prin perturbarea conştienţei şi apariţia simptomelor într–o perioadă scurtă de timp. Demenţa se caracterizează prin deteriorări cognitive globale. Tulburările amnestice se caracterizează prin pierdere de memorie fără alte afectări cognitive. Tulburările mintale ce rezultă dintr–o condiţie medicală generală se definesc drept simptome psihiatrice care sunt cauzate direct de o tulburare medicală sau neurologică (de ex., depresie ce rezultă în urma unei tumori de lob frontal). Tulburările cognitive pot să fie cauzate şi de probleme cum ar fi traumatismele cranio–cerebrale, tulburarea prin uz de substanţe, toxinele sau medicaţia. Toate aceste tulburări pot să coexiste (de ex., delirium acut, ca o complicaţie asociată cu o demenţă preexistentă).

II. Evaluare clinică

A. Istoric. Sunt necesare adesea date colaterale din documentaţia medicală, de la personal şi de la familie. Urmăriţi modificările faţă de funcţionarea iniţială. Puneţi accentul pe istoricul medical, simptomele somatice, medicaţiile utilizate şi posibilele droguri de abuz. Includeţi revizuirea completă a sistemelor organismului în cadrul istoricului.

B. Starea somatică. Se va pune accentul pe examenul neurologic, dar nu vor fi trecute cu vederea celelalte sisteme.

C. Starea psihică. Cogniţia va fi atent evaluată, dar fără a se rata obţinerea altor informaţii, în special a celor legate de aspectul (prezentarea) bolnavului şi comportamentul general, dispoziţie, afect, conţinutul gândirii şi procesele de gândire. Se vor căuta semnele nespecifice de disfuncţie cerebrală, cum ar fi:

1. Afectări intelectuale, mnestice şi cognitive (sărăcie a gândirii, lipsa flexibilităţii intelectuale, perseverare, judecată deficitară).
2. Modificarea nivelului conştienţei (de ex., trezirea dimineaţa într–o stare confuzională).
3. Modificare a personalităţii.
4. Dezinhibiţie (inadecvare sau exacerbare a trăsăturilor de personalitate subiacente).
5. Sărăcia vorbirii cu vocabular scăzut şi folosirea de clişee verbale.
6. Halucinaţii vizuale semnificative.
7. Dispoziţia iniţială poate să fie depresivă, anxioasă şi labilă, dar poate să evolueze către apatie.
8. Afectivitatea poate să fie superficială sau plată.

D. Evaluarea cognitivă. Se va efectua o evaluare de depistare [*screening*] a cogniţiei. Se va folosi *Mini–Mental State Examination* (MMSE) pentru a se obţine estimarea generală a cogniţiei. Scorul de 25 din cele 30 de puncte posibile sugerează deteriorarea. Scorul mai mic de 20 indică deteriorarea bine definită (Tabelul 4–1).

E. Consultaţia. Lucraţi îndeaproape cu internıştii, neurologii şi alţi specialişti. Fiţi pregătit pentru managementul bolilor care contribuie la starea bolnavului.

F. Investigaţii paraclinice

1. Evaluările de laborator de rutină, incluzând hemo–leucograma completă, electroliţi, folatul din hematii şi funcţia tiroidiană; screen pentru droguri; chimia serică a funcţiei hepatice. Toate sunt necesare pentru a depista o eventuală condiţie tratabilă care poate să nu fie uşor de evidenţiat la testele de screening cum ar fi MMSE.

TABELUL 4–1
MINI–MENTAL STATE EXAMINATION

Orientare (acordaţi câte un punct pentru fiecare răspuns corect)
1. În ce an suntem?
2. În ce anotimp suntem?
3. În ce dată suntem?
4. În ce zi a săptămânii suntem?
5. În ce lună suntem?
6. În ce clădire/spital ne găsim?
7. La ce etaj suntem?
8. În ce oraş/localitate suntem?
9. În ce ţară suntem?
(10. În ce stat [din SUA] suntem?) În ce judeţ suntem?

Memorare (se înscrie câte un punct pentru fiecare obiect identificat corect, maximum trei puncte).
11. Numiţi trei obiecte la interval de aproximativ o secundă fiecare. Cereţi bolnavului să le repete. Dacă pacientul greşeşte un obiect, repetaţi–le până când le va învăţa pe toate.

Atenţie şi calcul mintal (cotaţi câte un punct pentru fiecare răspuns corect, până la maximum cinci puncte).

12. Scădeţi câte şapte din o sută până la 65 (sau, ca alternativă, cereţi bolnavului să spună „scaun[1]“ pe litere de la sfârşit la început.

Evocare (se acordă un punct pentru fiecare răspuns corect, maximum trei puncte).

13. Cereţi numele celor trei obiecte învăţate la întrebarea 11.

Limbaj

14. Arătaţi un creion şi un ceas. Cereţi pacientului să le numească. Cotaţi fiecare răspuns corect cu un punct, maximum două puncte.

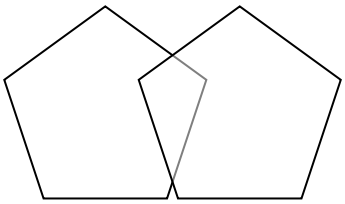
15. Cereţi bolnavului să repete „capra calcă piatra, piatra crapă–n patru“ [proba „clasică“, mai dificilă decât echivalentul din lb. engleză] sau „copilă compătimitoare“[2]. Dacă repetarea este corectă, se cotează cu un punct.

16. Se cere bolnavului să efectueze o comandă cu trei stadii: „(1) Luaţi hârtia în mâna dreaptă. (2) Împăturiţi hârtia în jumătate. (3) Puneţi hârtia pe podea“. Se cotează câte un punct pentru fiecare stadiu corect, maximum trei puncte.

17. Scrieţi cu litere mari „ÎNCHIDEŢI OCHII“. Cereţi bolnavului să citească şi să efectueze sarcina. Cotaţi un punct dacă a efectuat corect.

18. Cereţi pacientului să scrie o propoziţie la alegere. Cotaţi cu un punct dacă propoziţia are subiect, predicat, complement.

19. Desenaţi figura de mai jos. Cereţi pacientului să o copieze. Cotaţi cu un punct dacă toate laturile şi toate unghiurile sunt păstrate şi dacă liniile care se intersectează formează un patrulater.



Din: Folstein MF, Folstein SE, McHough PR. Mini–Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12:189, cu permisiune.

2. Evaluarea psihometrică (testarea psihologică) – este mai sensibilă la organicitate, este standardizată, poate să folosească probabilităţi în interpretare, necesită cooperarea bolnavului. Psihologului îi este necesar să i se precizeze domeniul de focalizare al evaluării.

3. Radiografie craniană, electroencefalogramă (EEG), tomografie computerizată (CT), vizualizare prin rezonanţă magnetică (RMN), puncţie lombară, scintigrafie cerebrală şi angiografie, în funcţie de indicaţii.

III. Delirium

A. Definiţie. Simptomul caracteristic al deliriumului este afectarea conştienţei, însoţită de obicei de afectarea globală a funcţiilor cognitive; se asociază, în general, cu labilitate emoţională, halucinaţii sau iluzii şi comportament inadecvat, impulsiv, iraţional sau violent. Este considerat în general o tulburare acută reversibilă, dar poate să devină ireversibil.

B. Epidemiologie. Este frecvent la pacienţii spitalizaţi – prezent la circa 10% dintre toţi bolnavii spitalizaţi, la 20% din arşi, la 30% dintre pacienţii din unităţile de terapie intensivă (ATI), la 30% dintre bolnavii spitalizaţi cu SIDA (AIDS). Bolnavii din grupele extreme de vârstă (copii, vârstnici) sunt mai susceptibili să prezinte un delirium. Bolnavii cu antecedente de delirium sau de leziuni cerebrale au o probabilitate mai mare decât populaţia generală de a face un episod de delirium.

C. Etiologie. Deliriumul poate fi considerat calea finală comună a oricărei agresiuni (insulte) cerebrale. Cauzele majore includ bolile sistemice (de ex., insuficienţa cardiacă), bolile SNC (de ex., tulburări convulsive) şi intoxicaţia sau sevrajul produse de agenţi farmacologici sau de droguri de abuz. Orice medicamente pe care le–a luat bolnavul (inclusiv medicamentele OTC – *over–the–counter*, în vânzare liberă – şi preparatele herbale) trebuie să fie considerate o cauză potenţială de delirium. Se consideră că deliriumul implică disfuncţia formaţiunii reticulate şi a transmisiei acetilcolinice. Calea tegmentară dorsală care proiectează de pe formaţiunea reticulată pe tectum şi talamus a fost implicată drept calea majoră din delirium. Deliriumul prin sevraj alcoolic s–a asociat cu hiperactivitatea noradrenergică a locus coeruleus.

D. Diagnostic, semne şi simptome. Deliriumul se diagnostichează în funcţie de etiologie: delirium datorat unei condiţii medicale (Tabelul 4–2), delirium indus de substanţe (delirium prin intoxicaţie cu substanţe – Tabelul 4–3 – şi deliriumul de sevraj) şi deliriumul nespecificat în alt mod (NAM). Elementele cheie includ conştienţa alterată cu hipereactivare (*hiperarousal*) sau hipoactivare, cu agitaţie sau, respectiv, apatie; dezorientare; afectare a memoriei; vorbire ilogică; tulburări de percepţie, incluzând halucinaţii auditive, vizuale şi tactile; labilitate emoţională severă; inversarea ciclului somn–veghe sau somn fragmentat. Semnele neurologice asociate pot să includă incoordonare, disfazie, tremor, asterixis [semnul Adams–Foley, *flapping tremor*], ataxie şi apraxie.

---

[1] Cuvântul cerut în engleză este *„world“*.

[2] În engleză se cere *„no ifs, ands, or buts“*.

E. Investigaţii paraclinice. Deliriumul este o urgenţă medicală a cărei cauză trebuie identificată cât mai rapid posibil. Atunci când cauza probabilă nu este evidentă, trebuie instituită imediat investigarea medicală completă a bolnavului. Chiar şi atunci când se poate identifica o anumită cauză aparentă, este posibil să fie implicat mai mult decât un singur factor. Bateria de investigaţii trebuie să includă semnele vitale, hemo–leucograma completă, viteza de sedimentare a hematiilor, chimia sanguină completă, testele funcţiei hepatice şi renale, examenul de urină, examenul toxicologic al urinei, EKG, radiografia toracică, tomografie computerizată a capului şi puncţia lombară (dacă este indicată). EEG arată adesea încetinire difuză generalizată sau arii localizate (focare) de hiperactivitate.

TABELUL 4–2
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DELIRIUM DATORAT UNEI CONDIŢII MEDICALE GENERALE

A. Tulburare a conştienţei (de ex., reducerea clarităţii prezenţei în mediu) cu scăderea capacităţii de focalizare, menţinere sau comutare a atenţiei.
B. Modificare a cogniţiei (cum ar fi deficit de memorie, dezorientare, tulburare a limbajului) sau apariţia unei tulburări de percepţie, care nu pot fi explicate mai bine de o demenţă preexistentă, constituită sau în curs de constituire.
C. Tulburarea se dezvoltă într–o perioadă scurtă de timp (de regulă – ore până la zile) şi tinde să fluctueze pe parcursul zilei.
D. Istoricul, examenul somatic sau datele de laborator furnizează dovezi potrivit cărora tulburarea este consecinţa fiziologică directă a unei condiţii medicale generale.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 4–3
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DELIRIUM PRIN INTOXICAŢIE CU SUBSTANŢE

A. Tulburare a conştienţei (claritate redusă a prezenţei în mediu) cu scăderea capacităţii de focalizare, menţinere, sau comutare a atenţiei.
B. Modificare a cogniţiei (cum ar fi deficit de memorie, dezorientare, tulburare a limbajului) sau apariţia unei tulburări de percepţie, care nu pot fi explicate mai bine de o demenţă preexistentă, constituită sau în curs de constituire.
C. Tulburarea se dezvoltă într–o perioadă scurtă de timp (de regulă – ore până la zile) şi tinde să fluctueze pe parcursul zilei.
D. Istoricul, examenul somatic sau datele de laborator furnizează dovezi în sensul unuia din punctele (1) şi (2):
(1). Simptomele de la criteriile A şi B au apărut în cursul unei intoxicaţii cu substanţă;
(2). Tulburarea este legată etiologic de utilizarea medicaţiei.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

F. Diagnostic diferenţial.

1. Demenţa. Vezi Tabelul 4–4.

2. Schizofrenia şi mania. De regulă nu au evoluţia rapid fluctuantă a deliriumului şi nici nu afectează nivelul conştienţei sau nu alterează semnificativ cogniţia.

3. Tulburările disociative. Se pot prezenta cu amnezie lacunară (circumscrisă), dar în absenţa afectării cognitive globale şi a paternurilor psihomotorii şi hipnice anormale ale deliriumului.

G. Evoluţie şi prognostic. La pacienţii care au avut un episod de delirium rata mortalităţii la trei luni este de 23–33%; rata mortalităţii la un an este de 50%. Evoluţia este, de regulă, rapidă. Simptomele încep să se reducă, de obicei, în trei până la şapte zile de la tratarea factorului cauzal; dispariţia simptomelor poate să necesite două săptămâni. La unii pacienţi, deliriumul poate să dispară spontan.

H. Tratament. Se identifică şi se tratează cauza subiacentă. Se corectează anormalităţile metabolice: hidratare corectă, restabilirea echilibrului hidro–electrolitic, a nutriţiei; se identifică şi, atunci când este posibil, se întrerupe medicaţia cauzatoare; se optimizează mediul senzorial în funcţie de pacient (de ex., stimuli descrescuţi pentru un bolnav cu delirium tremens şi creşterea adecvată a stimulării pentru pacientul cu delirium din cauza deprivării senzoriale). Pentru tratamentul agitaţiei pot fi folosite doze mici de antipsihotice cu potenţă ridicată (de ex., haloperidol – Haldol 2–5 mg oral sau intramuscular la fiecare 4 ore). Benzodiazepinele (de ex., lorazepam – Ativan 1–2 mg la fiecare 4 ore) pot fi folosite oral sau intramuscular la fiecare patru ore în funcţie de nevoi, putându–se prescrie şi pentru agitaţie, în special la pacienţii cu risc convulsivant (de ex., la bolnavii cu sevraj alcoolic sau sevraj prin sedative–hipnotice).

IV. Demenţa

A. Definiţie. Demenţa este o tulburare caracterizată prin deficite cognitive multiple, care includ scăderea memoriei. Totuşi, conştienţa nu este afectată în demenţă, aşa cum este în delirium. Funcţiile afectate includ inteligenţa, limbajul, rezolvarea problemelor, memoria, învăţarea, orientarea, percepţia, atenţia, judecata, concentrarea şi abilităţile sociale. DSM–IV–TR cere ca defectele să reprezinte o schimbare semnificativă faţă de situaţia iniţială (*baseline*) şi să interfereze cu funcţionarea.

B. Epidemiologie. Constituie în primul rând un sindrom al vârstnicilor. În jur de 5% din americanii de peste 65 de ani au demenţă severă, iar 15% au demenţă uşoară. Aproximativ 20% din americanii de peste 80 de ani au demenţă severă. Vârsta inaintată este cel mai important factor de risc. Un sfert din bolnavii cu demenţă suferă de diferite boli tratabile. O zecime din demenţe sunt reversibile.

TABELUL 4–4
DIFERENŢIEREA CLINICĂ A DELIRIUMULUI ŞI DEMENŢEI[a]

Elementul	Delirium	Demenţă
Istoric	Boală acută	Boală cronică
Debut	Rapid	Insidios (de obicei)
Durată	Zile–săptămâni	Luni–ani
Evoluţie	Fluctuantă	Cronică progresivă
Conştienţă	Fluctuantă	Normală
Orientare	Afectată, cel puţin periodic	Iniţial intactă
Afect	Anxios, iritat	Labil, dar de obicei neanxios
Gândire	Adesea tulburată	Descrescută cantitativ
Memorie	Memoria recentă intens afectată	Afectarea memoriei recente şi a celei pe termen lung
Percepţie	Frecvent halucinaţii (în special vizuale)	Halucinaţii mai puţin frecvente (cu excepţia celor vesperale)
Funcţia psihomotorie	Inhibiţie, agitaţie, ambele	Normală
Somn	Ciclu somn–veghe perturbat	Ciclu somn–veghe mai puţin perturbat
Atenţie şi prezenţă în mediu	Puternic afectate	Mai puţin afectate
Reversibilitate	Adesea reversibil	Majoritatea ireversibile

[a] Pacienţii demenţi sunt mai susceptibili faţă de delirium, iar deliriumul apărut pe fondul unei demenţe este frecvent.

TABELUL 4–5
CAUZE ALE DEMENŢEI

Tumori
- Cerebrale primare[a]

Traumatisme
- Hematoame[a]
- Demenţa posttraumatică[a]

Infecţii (cronice)
- Metastatice[a]
- Sifilis
- Boală Creutzfeldt–Jakob[b]
- Complex SIDA–demenţă[c]

Cardio–vasculare
- Infarct unic[a]
- Infarcte multiple[b]
- Infarct mare
- Infarcte lacunare
- Boală Binswanger (encefalopatii arterio-sclerotice subcorticale)
- Tip hemodinamic[a]

Congenitale/ereditare
- Boala Huntington[c]
- Leucodistrofie metacromatică[c]

Psihiatrice primare
- Pseudodemenţă[c]

Fiziologice
- Epilepsie[a]
- Hidrocefalie cu presiune normală[a]

Metabolice
- Deficite de vitamine[a]
- Tulburări metabolice cronice[a]
- Stări anoxice cronice[a]

Endocrinopatii cronice[a]

Demenţe degenerative

Boala Alzheimer[b]
Boala Pick (demenţe tip lob frontal)[b]
Boala Parkinson[a]
Paralizie supranucleară progresivă[c]
Ferocalcinoză cerebrală idiopatică (boala Fahr)[c]
Boala Wilson[a]

Demielinizare

Scleroză multiplă[c]

Droguri şi toxine

Alcool[a]
Metale grele[a]
Intoxicaţie cu oxid de carbon[a]
Medicamente[a]
Iradiere[a]

[a] Patern variabil sau mixt
[b] Patern predominant cortical
[c] Patern predominant subcortical.
Tabel de Eric D Caine, M.D., Hillel Grossman, M.D., şi Jeffrey M. Lyness, M.D.

TABELUL 4–6.
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DEMENŢĂ DATORATĂ UNEI ALTE CONDIŢII MEDICALE GENERALE

A. Dezvoltarea unor deficite cognitive multiple, cu manifestări de la ambele puncte de mai jos:
1. Afectare a memoriei (descreşterea capacităţii de a învăţa informaţii noi sau de a evoca informaţii învăţate anterior).
2. Una (sau mai multe) din următoarele tulburări cognitive:
   a. Afazie (tulburare a limbajului).
   b. Apraxie (afectarea abilităţii de a efectua activităţi motorii, cu toate că funcţia motorie este indemnă).
   c. Agnozie (incapacitatea de a recunoaşte sau identifica obiecte, cu toate că funcţia senzorială este indemnă).
   d. Perturbarea funcţionării executive (planificare, organizare, secvenţializare, abstractizare).

B. Deficitele cognitive de la Criteriile A1 şi A2 cauzează, fiecare, afectarea semnificativă a funcţionării sociale sau ocupaţionale şi constituie un declin semnificativ faţă de un nivel anterior de funcţionare.
C. Istoricul, examenul somatic sau datele de laborator furnizează dovezi potrivit cărora tulburarea este consecinţa fiziologică directă a unei condiţii medicale generale, alta decât boala Alzheimer sau boala cerebro–vasculară (de ex., infecţie HIV, leziune cerebrală traumatică, boala Parkinson, boala Huntington, boala Pick, boala Creutzfeldt–Jakob, hidrocefalia cu presiune normală, hipotiroidismul, tumorile cerebrale sau deficitul de vitamină B_{12}).
D. Deficitele nu apar exclusiv în cursul unui delirium.

Codificaţi în funcţie de prezenţa sau absenţa unei tulburări comportamentale semnificative clinic:

Fără perturbarea comportamentului: dacă perturbarea cognitivă nu se însoţeşte de vreo perturbare comportamentală semnificativă clinic.

Cu perturbarea comportamentului: dacă tulburarea cognitivă se însoţeşte de o perturbare comportamentală semnificativă clinic.

Notă de codificare: Se va codifica, de asemenea, condiţia medicală generală pe Axa III (de ex., infecţie HIV, traumatism cranio–cerebral, boală Parkinson, boală Parkinson, boală Huntington, boală Pick, boală Creutzfeldt–Jakob).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

C. Etiologie. Vezi Tabelul 4–5. Cea mai frecventă cauză este maladia Alzheimer (50–60% din cazuri), urmată de patologia vasculară (formele mixte sunt şi ele frecvente). Alte cauze frecvente includ traumatismele cranio–cerebrale, alcoolul, tulburările de mişcare, cum ar fi bolile Huntington şi Parkinson şi infecţia cu virusul imunodeficienţei umane (HIV).

D. Diagnostic, semne şi simptome. Defectele majore din demenţă implică orientarea, memoria, percepţia, funcţionarea intelectuală şi raţionamentele. Pot să existe modificări marcate ale personalităţii, afectului şi comportamentului. Demenţele se însoţesc frecvent de halucinaţii (20–30% din pacienţi) şi deliruri (30–40%). Simptomele de depresie şi anxietate sunt prezente la 40–50% din bolnavii cu demenţă.

Demenţa se diagnostichează în funcţie de etiologie: demenţă de tip Alzheimer (DAT/DTA), demenţă vasculară, demenţă

datorată altor condiţii medicale generale (Tabelul 4–6), demenţă persistentă indusă de substanţe, demenţă datorată unor etiologii multiple şi demenţă NAM.

E. Investigaţii paraclinice. Vezi Tabelul 4–7. Se caută mai întâi o cauză potenţial reversibilă a demenţei; apoi, se identifică alte condiţii medicale tratabile, care altfel ar putea să agraveze demenţa (declinul cognitiv este adeseori precipitat de alte boli medicale). Bateria de investigaţii trebuie să includă semnele vitale, hemo–leucograma completă, VSH, biochimia sanguină completă, nivelurile serice ale vitaminei B_{12} şi folatului, testele funcţiei hepatice şi renale, testele funcţiei tiroidiene, examenul de urină, toxicologia urinară, EKG, radiografia toracică, CT sau RMN cerebral şi puncţie lombară. Tomografia cu emisie de foton unic (SPECT) poate fi folosită pentru evidenţierea paternurilor metabolismului cerebral în unele tipuri de demenţă.

F. Diagnostic diferenţial

1. **Declinul cognitiv legat de vârstă (îmbătrânirea normală).** Se asociază cu scăderea capacităţii de a învăţa material nou şi cu încetinirea proceselor de gândire, ca o consecinţă a îmbătrânirii normale. Pe lângă acestea, se manifestă sindromul hipomneziei[1] benigne a senescenţei, care nu manifestă o evoluţie progresiv deteriorativă.
2. **Depresia.** La vârstnici, depresia se poate prezenta ca simptome de deteriorare cognitivă, fapt care a condus la folosirea termenului de *pseudodemenţă*. Pacientul respectiv, aparent demenţiat, este, în realitate, depresiv şi răspunde bine la medicaţia antidepresivă sau la terapia electroconvulsivantă (ECT). Mulţi pacienţi cu demenţă devin şi depresivi, pe măsură ce încep să–şi înţeleagă deteriorarea cognitivă progresivă. La bolnavii cu demenţă şi cu depresie asociată este adesea justificat un trial terapeutic cu antidepresive sau ECT. Tabelul 4–8 diferenţiază demenţa de depresie.
3. **Deliriumul.** Şi deliriumul se caracterizează prin afectare cognitivă globală. Pacienţii cu demenţă au adesea şi un delirium supra–adăugat. Demenţa tinde însă să fie cronică şi nu manifestă elementele importante reprezentate de fluctuaţiile rapide, debutul brusc, deficitul de atenţie, modificarea nivelului conştienţei, perturbarea psihomotorie, perturbarea acută a ciclului somn–veghe şi halucinaţiile sau delirurile manifeste, care caracterizează deliriumul.

TABELUL 4–7
INVESTIGAREA PARACLINICĂ COMPREHENSIVĂ A DEMENŢEI

Examenul somatic, incluzând un examen neurologic complet
Semnele vitale
Examinarea stării mintale
Mini–Mental State Examination (MMSE)
Revizuirea medicaţiilor şi nivelurilor medicamentelor
Screen–uri ale sângelui şi urinii pentru alcool, droguri şi metale grele[a]
Investigaţii fiziologice
Ser: electroliţi/glucoză/Ca^{++}, Mg^{++}
Testele funcţiei hepatice, renale
SMA–12 sau un profil echivalent al biochimiei serice
Analiza urinei
Hemo–leucogramă completă
Testele funcţiei tiroidiene (inclusiv nivelul TSH)
RPR (*Rapid Plasma Reagent*[2] – screen seric)
FTA–ABS (dacă se suspectează o boală a SNC)
Nivelul seric al vitaminei B_{12}
Nivelul folatului
Corticosteroizi urinari[a]
Viteza de sedimentare a hematiilor (Westergren)
Anticorpi antinucleari[a] (ANA), C_3C_4, anti–DS ADN
Gazele din sângele arterial[a]
Screen HIV[a,b]
Porfirobilinogeni urinari[a]
Radiografie toracică
Electrocardiogramă
Examinare neurologică
CT sau RMN craniană
SPECT[b]
Puncţie lombară[a]
EEG[a]

[1] „Uitucelii“.

[2] Pentru sifilis.

Testare neuropsihologică[c]

[a] Acelea care sunt indicate de istoric şi de examenul somatic.
[b] Necesită consimţământ şi consiliere speciale.
[c] Poate fi utilă în diferenţierea demenţei de alte sindroame neuropsihiatrice, dacă aceasta nu poate fi făcută clinic.
Adaptat din Stoudemire A., Thompson TL. Recognizing and treating dementia. *Geriatrics* 1981; 36:112, cu permisiune.

G. Evoluţie şi prognostic. Demenţa poate să fie progresivă, remitentă sau stabilă. Datorită faptului că în jur de 15% din demenţe sunt reversibile (de ex., cele cauzate de hipotiroidism, sifilisul SNC, hematoame subdurale, deficitul de vitamină B_{12}, uremie, hipoxie), evoluţia acestor cazuri depinde de rapiditatea tratării cauzei lor. Dacă înlăturarea cauzei este prea tardivă, pacientul poate să rămână cu deficite reziduale, al căror curs ulterior rămâne stabil [neprogredient] dacă nu s–au instalat deja leziuni cerebrale extinse. În ceea ce priveşte demenţa fără cauză identificabilă (de ex., DAT), evoluţia probabilă este cea de deteriorare lentă. Bolnavul se poate rătăci în locuri familiare, pierde capacitatea de a mânui bani, mai târziu nu îi mai recunoaşte pe cei din familie, devenind, în cele din urmă, incontinent pentru fecale şi urină.

TABELUL 4–8
DEMENŢĂ VERSUS DEPRESIE

Elementul	Demenţă	Pseudodemenţă
Vârstă	De obicei vârstnici	Nespecifică
Debut	Vag	Zile–săptămâni
Evoluţie	Lentă, înrăutăţiri nocturne	Rapidă, chiar pe parcursul unei zile
Istoric	Boală sistemică sau droguri	Tulburare a dispoziţiei
Critica bolii	Absentă, nepreocupat de boală	Prezentă, suferă
Semne organice	Adesea prezente	Absente
Cogniţie[a]	Afectare însemnată	Modificări de personalitate
Examenul stării mintale	Deficite constante, lacunare	Deficite variabile, în diferite modalităţi
	Aproximează, confabulează, persevereză	Apatic, „Nu ştiu“
	Subliniază succese minore	Subliniază eşecurile
	Dispoziţie superficială sau plată	Depresiv
Comportament	Potrivit cu gradul de afectare cognitivă	Incongruent cu gradul de afectare cognitivă
Cooperare	Cooperant, dar frustrat	Necooperant, puţin efort
CT şi EEG	Anormale	Normale.

[a] Benzodiazepinele şi barbituricele înrăutăţesc afectările cognitive ale bolnavului dement, în timp ce [benzodiazepinele] îl ajută pe depresiv să se relaxeze.

H. Tratament. Tratamentul este, în general, de tip suportiv. Se va asigura tratarea adecvată a oricăror probleme medicale concomitente. Se vor asigura corespunzător nutriţia, exerciţiile fizice şi activităţile. Mediul oferit bolnavului trebuie să îi pună la dispoziţie elemente numeroase şi frecvente care să îl ajute să se orienteze faţă de ziua din săptămână, dată, loc, şi timp. Odată cu descreşterea funcţionării, poate să fie necesară plasarea într–o casă de îngrijire (nursing). Adeseori, deteriorarea cognitivă se poate accentua în cursul nopţii (pacientul „apune“). Unele cămine de nursing au instituit cu succes programe de activităţi de noapte, care contribuie la diminuarea acestei probleme.

1. **Tratamentul psihologic.** Pacienţii pot fi ajutaţi să facă faţă şi să se simtă mai puţin frustraţi şi neajutoraţi prin terapie suportivă, terapie de grup; familiile pot beneficia de referirile către organizaţii ale familiilor pacienţilor cu demenţă.
2. **Tratamentul farmacologic.** În general, barbituricele şi benzodiazepinele trebuie evitate, pentru că pot să înrăutăţească cogniţia. Pentru agitaţie sunt eficiente dozele mici de antipsihotice (de ex., haloperidol 2 mg oral sau intramuscular sau 0,25 până la 1,0 mg risperidon pe zi, oral[1]). Unii clinicieni sugerează prescrierea unei benzodiazepine cu durată scurtă de acţiune în scop hipnoinductor (de ex., triazolam – Halcion 0,25 mg oral), dar cu riscul cauzării unor deficite de memorie suplimentare în ziua următoare.

V. Demenţa de tip Alzheimer (DAT)

A. Definiţie. Demenţă progresivă în care toate cauzele reversibile cunoscute ale demenţei au fost excluse. Are două tipuri – cu debut tardiv (după vârsta de 65 de ani) şi cu debut precoce (înainte de 65 de ani).

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 4–9.

[1] Sunt utile şi bine tolerate şi alte antipsihotice atipice, administrate în doze mici (de ex., olanzapină).

C. Epidemiologie. Este cea mai frecventă cauză de demenţă. DAT constituie 50–60% din totalul demenţelor. Poate să afecteze până la 5% din persoanele în vârstă de peste 65 de ani şi 15–25% din persoanele în vârstă de peste 84 de ani. Factorii de risc includ sexul feminin, istoricul de traumatism cranian, prezenţa unei rude de gradul întâi care are boala. Incidenţa creşte cu vârsta. Bolnavii cu DAT ocupă mai mult de 50% din paturile din căminele de nursing.

D. Etiologie. Factorii genetici joacă un rol; până la 40% din pacienţi au istoric familial de DAT. Rata concordanţei la gemenii monozigoţi este de 43%, faţă de 8% la gemenii dizigoţi. În unele cazuri s–a documentat o transmitere autosomal dominantă. Există o asociere între sindromul Down şi DAT. Ar putea fi implicată gena pentru proteina precursoare a amiloidului, de pe cromozomul 21. Neurotransmiţătorii implicaţi cel mai frecvent sunt acetilcolina şi noradrenalina. Se consideră că ambii sunt hipoactivi. S–a consemnat degenerarea neuronilor colinergici din nucelul bazal al lui Meynert, pe lângă descreşterea concentraţiilor cerebrale ale acetilcolinei şi a enzimei cheie a sintezei ei – acetilcolintransferaza. Alte dovezi în favoarea ipotezei colinergice includ efectele favorabile ale inhibitorilor colinesterazei şi degradarea suplimentară a cogniţiei care se asociază cu anticolinergicele. S–au găsit anumite dovezi asupra descreşterii numărului de neuroni care conţin noradrenalină în locus coeruleus. Ar putea fi implicate şi nivelurile scăzute ale corticotropinei şi somatostatinei. Alte cauze care au fost propuse includ reglarea anormală a metabolismului fosfolipidelor din membrana celulară şi toxicitatea aluminiului.

TABELUL 4–9

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DEMENŢĂ DE TIP ALZHEIMER (DAT)

A. Apariţia de multiple deficite cognitive, cu manifestări de la ambele puncte de mai jos:
(1) Deficit de memorie (afectarea capacităţii de învăţare a informaţiilor noi sau de evocare a informaţiilor învăţate anterior).
(2) Una (sau mai multe) din următoarele tulburări cognitive:
a. Afazie (tulburare a limbajului).
b. Apraxie (afectarea abilităţii de a efectua activităţi motorii, cu toate că funcţia motorie este indemnă).
c. Agnozie (incapacitatea de a recunoaşte sau identifica obiecte, cu toate că funcţia senzorială este indemnă).
d. Perturbarea funcţionării executive (planificare, organizare, secvenţializare, abstractizare).

B. Deficitele cognitive de la criteriile A1 şi A2 cauzează, fiecare, afectarea semnificativă a funcţionării sociale sau ocupaţionale şi constituie un declin semnificativ faţă de un nivel anterior de funcţionare.

C. Evoluţia se caracterizează prin debut gradat şi declin cognitiv continuu.

D. Deficitele cognitive de la criteriile A şi B nu se datorează nici uneia din cauzele de mai jos:
(1) alte condiţii ale sistemului nervos central care cauzează deficite progresive ale memoriei şi cogniţiei (de ex., boală cerebro–vasculară, boală Parkinson, boală Huntington, hematoame subdurale, hidrocefalie cu presiune normală, tumoră cerebrală);
(2) condiţii sistemice cunoscute drept cauze de demenţă (de ex., hipotiroidie, deficit de vitamină B_{12} sau de acid folic, deficit de niacină, hipercalcemie, neurolues, infecţie HIV);
(3) condiţii induse de substanţe.

E. Deficitele nu apar exclusiv în cursul unui delirium.

F. Tulburarea nu este explicată mai bine de o altă tulburare de pe Axa I (de ex., tulburare depresivă majoră, schizofrenie).

Codificaţi pe baza prezenţei sau absenţei unei perturbări comportamentale semnificative clinic:

Fără perturbare comportamentală: Dacă tulburarea cognitivă nu se însoţeşte de vreo perturbare comportamentală semnificativă clinic.

Cu perturbare comportamentală: Dacă tulburarea cognitivă se însoţeşte de o perturbare comportamentală semnificativă clinic (de ex., umblatul fără ţintă, agitaţie).

Specificaţi subtipul:

Cu debut precoce: Dacă debutul are loc la vârsta de 65 de ani sau mai puţin.

Cu debut tardiv: Dacă debutul are loc după vârsta de 65 de ani.

Notă de codificare: Se va codifica şi boala Alzheimer, pe Axa III. Se vor indica pe Axa I alte elemente clinice importante legate de boala Alzheimer (de ex., tulburare a dispoziţiei datorată bolii Alzheimer, cu elemente depresive, sau modificare a personalităţii datorată bolii Alzheimer, tip agresiv).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

E. Neuropatologie. Modificările neuropatologice caracteristice, descrise pentru prima dată de Alois Alzheimer, constau din aglomerări neurofibrilare, plăci senile şi degenerări granulo–vacuolare. Aceste modificări pot apărea şi odată cu îmbătrânirea normală, dar sunt constant prezente în creierul pacienţilor cu DAT. Constatările patologice se localizează în special parieto–temporal şi predomină în cea mai mare măsură în amigdală, hipocamp, cortex şi creierul anterior bazal. Teoria etiologică a toxicităţii aluminiului se bazează pe faptul că structurile patologice din creier conţin cantităţi ridicate de aluminiu. Diagnosticul de certitudine al bolii Alzheimer este numai cel histopatologic. Diagnosticul clinic de DAT nu poate fi decât cel de boală Alzheimer posibilă sau probabilă.

Alte anormalităţi care s–au constatat la pacienţii cu DAT includ atrofia corticală difuză la CT sau RMN, mărirea ventriculilor şi descreşterea metabolismului acetilcolinic cerebral. Nivelurile scăzute ale acetilcolinei explică de ce aceşti pacienţi sunt foarte sensibili la efectele medicaţiei anticolinergice şi au condus la dezvoltarea strategiilor terapeutice de suplinire a colinei.

F. Evoluţie şi prognostic

1. Debut de regulă insidios, la o persoană în vârstă de 50–70 de ani; boala este lent progresivă.
2. După câţiva ani de evoluţie, sunt adesea prezente afazie, apraxie şi agnozie.
3. Mai târziu, pacientul poate dezvolta tulburări motorii şi ale mersului, care pot rezulta în imobilizarea la pat.
4. Supravieţuirea medie este de 8 ani de la debutul bolii, cu extreme între 1 şi 20 de ani.

G. Tratament. Donepezilul (Aricept), rivastigmina (Exelon) şi tacrinul (Cognex) sunt inhibitori de colinesterază care au fost aprobaţi de Administraţia Alimentelor şi Medicamentelor (FDA) din SUA ca tratament al bolii Alzheimer. Aceste medicamente înbunătăţesc cogniţia şi încetinesc declinul cognitiv la unii pacienţi cu boală Alzheimer uşoară până la moderată. Medicamentele de mai sus nu modifică procesul morbid subiacent. Tacrinul se foloseşte rar, din cauza toxicităţii hepatice. Vezi Capitolul 25 pentru o discuţie completă a acestor agenţi medicamentoşi.

VI. Demenţa vasculară

A. Definiţie. Cel de–al doilea tip de demenţă ca frecvenţă este demenţa care rezultă din boala cerebro–vasculară. De obicei, demenţa vasculară progresează în trepte, odată cu fiecare infarct cerebral suferit de bolnav. Unii pacienţii vor observa momente specifice când funcţionarea lor s–a înrăutăţit şi, apoi, s–a ameliorat puţin în zilele următoare, până la următorul lor infarct. Frecvent sunt prezente semne neurologice. Infarctele pot fi produse de plăci ocluzive sau de tromboembolism. Constatările somatice pot să includă suflu carotidian, anormalităţi ale fundului de ochi şi mărirea ventriculilor cerebrali. Afectarea cogniţiei poate fi lacunară, unele domenii rămânând intacte.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 4–10.

C. Epidemiologie. Reprezintă 15–30% din totalul demenţelor, având frecvenţa maximă la persoanele în vârstă de 60–70 de ani. Este mai puţin frecventă decât DAT şi mai frecventă la bărbaţi decât la femei. Debutul are loc la o vârstă mai tânără decât cel al DAT. Factorii de risc includ hipertensiunea, patologia cardiacă şi alţi factori de risc ai accidentelor vasculare cerebrale (AVC).

D. Investigaţii paraclinice. CT sau RMN vor evidenţia infarcte cerebrale.

E. Diagnostic diferenţial

1. DAT. Demenţa vasculară poate să fie greu de diferenţiat de cea de tip Alzheimer. Se va obţine o anamneză de calitate privind cursul bolii, consemnând dacă debutul a fost brusc, dacă evoluţia a fost insidioasă (continuă) sau în trepte, dacă a fost prezent deficit neurologic. Se vor identifica factorii de risc ai patologiei vasculare şi se va solicita imagistică cerebrală. Dacă un bolnav prezintă atât semne de demenţă vasculară cât şi de DAT, diagnosticul va cel de demenţă datorată unor etiologii multiple.

2. Depresia. Demenţa vasculară se poate intrica cu o depresie care, eventual, poate avea ea însăşi aspect pseudodemenţial (descris anterior în acest capitol), [agravând prezentarea clinică şi îngreunând evaluarea deficitelor cognitive reale (ireversibile) ale pacientului]. Este puţin probabil ca depresia să producă semne neurologice de focar. Dacă este prezentă, depresia trebuie diagnosticată şi tratată.

3. Accidentele vasculare cerebrale (AVC) şi atacurile ischemice tranzitorii (AIT). În general acesta nu conduc la tablouri clinice de demenţiere progresivă. AIT sunt episoade scurte de disfuncţie neurologică focală, cu durată mai mică de 24 de ore (de regulă – 5 până la 15 minute). Bolnavul cu AVC complet poate să aibă unele deficite cognitive dar, cu excepţia cazurilor cu pierdere masivă de ţesut cerebral, în general AVC unice nu cauzează demenţă.

F. Tratament. Tratamentul constă din identificarea şi tratarea cauzei accidentelor vasculare. Trebuie instituită terapia hipertensiunii, diabetului şi patologiei cardiace. Tratamentul este suportiv şi simptomatic. Se pot folosi medicamente antidepresive, psihostimulante, antipsihotice, precum şi benzodiazepine, dar orice medicament psihoactiv poate să cauzeze efecte adverse la pacienţii cu leziuni cerebrale.

TABELUL 4–10

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DEMENŢĂ VASCULARĂ

A. Apariţia de multiple deficite cognitive, cu manifestări de la ambele puncte de mai jos:
(1) Deficit de memorie (afectarea capacităţii de învăţare a informaţiilor noi sau de evocare a informaţiilor învăţate anterior).
(2) Una (sau mai multe) din următoarele tulburări cognitive:
a. Afazie (tulburare a limbajului).
b. Apraxie (afectarea abilităţii de a efectua activităţi motorii, cu toate că funcţia motorie este indemnă).
c. Agnozie (incapacitatea de a recunoaşte sau identifica obiecte, cu toate că funcţia senzorială este indemnă).
d. Perturbarea funcţionării executive (planificare, organizare, secvenţializare, abstractizare).

B. Deficitele cognitive de la criteriile A1 şi A2 cauzează, fiecare, afectarea semnificativă a funcţionării sociale sau ocupaţionale şi constituie un declin semnificativ faţă de un nivel anterior de funcţionare.

C. Semne şi simptome neurologice de focar (de ex., exagerarea reflexelor tendinoase profunde, răspuns plantar în extensie, paralizie pseudobulbară, anormalităţi ale mersului, scăderea forţei musculare a unei extremităţi) sau date de laborator indicând

boală cerebro–vasculară (de ex., infarcte multiple implicând cortexul şi substanţa albă subiacentă), despre care se consideră că se găsesc în legătură etiologică cu tulburarea.
D. Deficitele nu survin exclusiv în cursul unui delirium.

Codificaţi în funcţie de elementele predominante:

Cu delirium: dacă deliriumul se supraadaugă demenţei.

Cu deliruri: dacă delirurile constituie elementul predominant.

Cu dispoziţie depresivă: dacă dispoziţia depresivă (inclusiv tablourile clinice care îndeplinesc criteriile simptomatologice complete ale episodului depresiv major) constituie elementul dominant. Nu se consemnează separat un diagnostic de tulburare a dispoziţiei datorată unei condiţii medicale generale.

Necomplicată: dacă nici unul din elementele de mai sus nu predomină în tabloul clinic curent.

*Specificaţi dac*ă *este cazul:*

Cu perturbare comportamentală

Notă de codificare: Se va codifica şi condiţia cerebro–vasculară, pe Axa III.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

VII. Boala Pick

Este o demenţă degenerativă primară relativ rară, asemănătoare clinic cu DAT. Boala Pick constituie aproximativ 5% din totalul demenţelor ireversibile. Lobul frontal este puternic implicat şi pot să apară precoce semne frontale de comportament dezinhibat. Cu o relativă păstrare a funcţiilor cognitive, sindromul Klüver–Bucy (hipersexualitate, hiperoralitate şi placiditate) este mai frecvent în boala Pick decât în DAT. În lobii frontali şi temporali se constată atrofie, pierdere neuronală, glioză şi depozite intraneuronale numite *corpi Pick.* Diagnosticul se pune adesea la autopsie, deşi CT sau RMN pot să evidenţieze implicarea majoră a lobilor frontali.

VIII. Boala Creutzfeldt–Jakob

Este o maladie demenţială degenerativă rapid progresivă, cauzată de o infecţie cu prioni. Prionii sunt o proteină replicativă care cauzează o serie de maladii spongiforme. Prionii se pot transmite prin utilizarea de dura mater sau de transplanturi corneene contaminate sau prin ingestia de carne de la vite infectate cu encefalopatia spongiformă bovină. De obicei debutul are loc la un pacient în vârstă de 40–60 de ani. Primele semne ale bolii pot fi acuze somatice vagi sau senzaţii neprecizate de anxietate. Alte semne includ ataxie, semne extrapiramidale, coreoatetoză şi dizartrie. Sunt prezente adesea tresăriri mioclonice. De obicei boala este fatală în şase până la 12 luni după diagnostic. CT arată atrofie corticală şi cerebelară. În stadiile mai tardive apare un aspect EEG caracteristic, care constă de obicei dintr–un patern vârf–undă bilateral sincron, care lasă loc mai târziu complexelor de unde ascuţite sincrone trifazice; activitatea în vârfuri poate să corespundă tresăririlor mioclonice. Nu există tratament cunoscut.

IX. Boala Huntington

A. Definiţie. Boală genetică autosomal dominantă cu penetranţă completă (cromozomul 4), caracterizată prin mişcări coreo–atetozice şi demenţă. Persoanele cu un părinte care suferă de maladia Huntington au o probabilitate de 50% de a face şi ele boala.

B. Diagnostic. Debutul survine, de regulă, la persoane în vârstă de 30–50 de ani (frecvent, pacientul a avut deja copii). Mişcările coreiforme apar, în general, primele şi devin din ce în ce mai severe. Demenţa se manifestă mai târziu, adesea cu elemente psihotice. În stadiile iniţiale, familia pacientului poate să descrie demenţa ca pe o modificare a personalităţii. Trebuie căutate antecedentele familiale de maladie Huntington.

C. Simptome psihiatrice şi complicaţii asociate

1. Modificări de personalitate (25%).
2. Simptome schizofreniforme (25%).
3. Modificări ale dispoziţiei (50%).
4. Prezentarea ca demenţă cu debut brusc (25%).
5. La 90% din bolnavi apare demenţă.

D. Epidemiologie. Incidenţa este de două până la şase cazuri pe an la 100.000 persoane. Peste 1000 de cazuri au putut fi legate genealogic de doi fraţi, care au imigrat în Long Island, statul New York, din Anglia. Incidenţa este egală la bărbaţi şi femei.

E. Fiziopatologie. Atrofie cerebrală cu implicarea extensivă în special a ganglionilor bazali şi a nucleului caudat.

F. Diagnostic diferenţial. Dacă mişcările coreiforme apar primele, sunt adesea confundate cu spasme habituale sau ticuri lipsite de importanţă. Iniţial, până la 75% din bolnavii cu maladie Huntington sunt diagnosticaţi eronat ca suferind de o boală psihică primară. Elementele care diferenţiază această boală de DAT sint incidenţa ridicată a depresiei şi psihozei şi prezenţa tulburărilor de mişcare clasice de tip coreo–atetozic.

G. Evoluţie şi prognostic. Evoluţia este progresivă şi duce, de regulă, la exitus în termen de 15 până la 20 de ani după diagnosticare. Sinuciderea este frecventă.

E. Tratament. Odată cu progresiunea coreei, poate să devină necesară instituţionalizarea bolnavului. Pentru tratamentul simptomatic al insomniei, anxietăţii şi depresiei se pot folosi benzodiazepine şi antidepresive. Simptomele psihotice se pot trata cu antipsihotice cu potenţă ridicată sau cu antagonişti serotonină–dopamină. Cea mai importantă intervenţie este consilierea genetică.

X. Boala Parkinson

A. Definiţie. Tulburare idiopatică a mişcărilor, cu debut de obicei tardiv pe parcursul vieţii, caracterizată prin bradikinezie, tremor de repaos, tremor de tip „semnul pilulei", facies fijat (ca o mască imobilă), rigiditate în roată dinţată, mers cu târârea picioarelor. Afectarea intelectului este frecventă, 40–80% dintre bolnavi devenind demenţi. Depresia este extrem de frecventă.

B. Epidemiologie. Prevalenţa actuală în emisfera vestică este de 200 de cazuri la 100.000 de locuitori.

C. Etiologie. La majoritatea pacienţilor rămâne necunoscută. Constatările caracteristice sunt scăderea numărului de celule în substantia nigra, descreşterea dopaminei şi degenerarea tracturilor dopaminergice. Parkinsonismul poate fi cauzat de traumatismele cranio–cerebrale repetate şi de o substanţă contaminantă, *N*–metil–4–fenil–1,2,3,6 tetrahidropiridina (MPTP), din heroina sintetică fabricată ilicit.

D. Tratament. Levodopa (Larodopa) este un precursor al dopaminei care se asociază frecvent cu carbidopa (Sinemet), un inhibitor al dopa decarboxilazei, pentru a creşte nivelurile cerebrale ale dopaminei. În asociere sinergică cu L–dopa se mai foloseşte şi amantadina (Symadine). Unii chirurgi au încercat să implanteze ţesut medulosuprarenal în creier, pentru a produce dopamină, cu rezultate echivoce. Depresia este tratabilă cu antidepresive sau ECT.

XI. Alte demenţe

Vezi Tabelul 4–5. Alte demenţe includ pe cele datorate bolii Wilson, paraliziei supranucleare, hidrocefaliei cu presiune normală (demenţă, ataxie, incontinenţă), tumorilor cerebrale, bolii cu corpusculi Levy şi bolii Binswanger.

Cauzele sistemice ale demenţei includ patologia tiroidiană, patologia hipofizară (bolile Addison şi Cushing), insuficienţa hepatică, hemodializa renală extracorporală, deficitul de acid nicotinic (pelagra cauzează cei trei D: demenţă, dermatită, diaree), deficitul de vitamină B_{12}, deficitul de folat, infecţiile, intoxicaţiile cu metale grele şi abuzul cronic de alcool.

TABELUL 4–11

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE AMNESTICĂ DATORATĂ UNEI CONDIŢII MEDICALE GENERALE

A. Dezvoltarea unui deficit de memorie, manifestat prin afectarea capacităţii de a învăţa informaţii noi sau prin incapacitatea de a evoca informaţii învăţate anterior.

B. Tulburarea de memorie cauzează afectarea semnificativă a funcţionării sociale sau ocupaţionale şi constituie un declin semnificativ faţă de un nivel anterior de funcţionare.

C. Tulburarea de memorie nu survine exclusiv în cursul unui delirium sau al unei demenţe.

D. Există dovezi din istoric, examenul somatic sau datele de laborator că tulburarea este consecinţa fiziologică directă a unei condiţii medicale generale (inclusiv traumatismele fizice).

Specificaţi dacă este cazul:

Tranzitorie: dacă afectarea memoriei durează o lună sau mai puţin.

Cronică: dacă afectarea memoriei durează mai mult de o lună.

Notă de codificare: Includeţi denumirea condiţiei medicale generale pe Axa I, de ex., tulburare amnestică datorată traumatismului cranio–cerebral; de asemenea, codificaţi şi condiţia medicală generală pe Axa III.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

XII. Tulburarea amnestică

A. Definiţie. Afectare a memoriei recente, pe termen scurt şi pe termen lung, atribuită unei etiologii organice specifice – medicament sau boală medicală. În celelalte domenii ale cogniţiei pacientul este normal.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Tulburările amnestice se diagnostichează în funcţie de etiologia lor: tulburare amnestică ce rezultă dintr–o condiţie medicală generală (Tabelul 4–11), tulburare amnestică persistentă indusă de substanţe şi tulburare amnestică NAM.

C. Etiologie. Vezi Tabelul 4–12. Forma cea mai frecventă se datorează deficitului de tiamină care se asociază cu dependenţa de alcool. Mai poate să apară după traumatisme cranio–cerebrale, intervenţii chirurgicale, hipoxie, infarcte şi encefalita cu virus herpes simplex. Tipic, orice procese care lezează anumite structuri diencefalice şi temporale mediale (de ex., corpii mamilari, fornixul, hipocampul) pot să cauzeze tulburare amnestică.

TABELUL 4–12

CAUZELE PRINCIPALE ALE TULBURĂRILOR AMNESTICE

Condiţii medicale sistemice
Deficitul de tiamină (sindromul Korsakoff)
Hipoglicemia

Condiţii cerebrale primare
Convulsii
Traumatisme cranio–cerebrale (închise sau penetrante)
Tumori cerebrale (în special talamice şi de lob temporal)
Boli cerebro–vasculare (în special afectările talamice şi de lob temporal).
Proceduri chirurgicale cerebrale
Encefalită cu virusul herpes simplex
Hipoxia (inclusiv tentativele de spânzurare neletale şi intoxicaţia cu oxid de carbon)
Amnezia globală tranzitorie
Terapia electroconvulsivantă
Scleroza multiplă

Substanţe
Alcool
Neurotoxine
Benzodiazepine (şi alte sedative–hipnotice)
Numeroase produse medicamentoase OTC (care se eliberează la cerere).

D. Diagnostic diferenţial. Amnezia face parte şi din tabloul clinic al deliriumului şi demenţei, dar aceste tulburări implică alterări în multe alte domenii ale cogniţiei. Tulburările factice pot să simuleze amnezia, dar deficitul amnezic este inconstant (variabil, contradictoriu). Bolnavii cu tulburări disociative au o probabilitate mai mare de a–şi fi pierdut orientarea autopsihică (la propria persoană) şi pot să aibă deficite de memorie mai selective decât cei cu tulburare amnestică. Pe de altă parte, tulburările disociative se asociază frecvent cu evenimente de viaţă stresante din punct de vedere emoţional, în legătură cu bani, sistemul legal sau probleme ale unei relaţii interpersonale.

E. Tratament. Se depistează cauza tulburării şi, dacă este posibil, se tratează; în caz contrar, se instituie proceduri medicale suportive (de ex., lichide, susţinerea tensiunii arteriale).

XIII. Amnezia globală tranzitorie

A. Episoade bruşte de amnezie profundă în toate modalităţile.
B. Pacientul este pe deplin conştient (alert), memoria îndepărtată este intactă.
C. Survine, de obicei, spre sfârşitul vârstei medii sau la vârsta a treia.
D. Durata obişnuită este de câteva ore.
E. După episod pacientul este nedumerit şi confuz, putând să–i întrebe repetat pe alţii despre cele întâmplate.
F. Se asociază, de obicei, cu patologia cerebro–vasculară, dar şi cu condiţii medicale episodice, de ex., crize convulsive.

XIV. Tulburări mintale datorate unei condiţii medicale generale

Tulburările de acest fel se caracterizează prin prezenţa unei condiţii medicale (de ex., boală cerebro–vasculară, traumatism cranian) care cauzează direct simptomele psihiatrice (de ex., catatonie, depresie, anxietate). (Condiţia sau condiţiile medicale respective se codifică pe Axa III). Cauzele includ endocrinopatii, stări de carenţă (deficit), boli ale ţesutului conjunctiv, tulburări ale SNC şi efectele toxice ale medicaţiei. Printre tulburările datorate unei condiţii medicale generale se includ tulburările amnestice, psihotice, dispoziţionale, anxioase şi hipnice; modificarea personalităţii; şi disfuncţia sexuală. Acestea se aseamănă cu diagnosticele respective de etiologie funcţională (fără cauză organică), cu excepţia faptului că simptomele de prim plan clinic se datorează unui factor organic specific; în alte domenii ale cogniţiei pacientul este normal.

XV. Alte tulburări care cauzează sindroame psihiatrice

A. Tulburări degenerative. Tulburări ale ganglionilor bazali care se asociază frecvent cu tulburări de mişcare şi depresie, demenţă sau psihoză:

1. Boala Parkinson – vezi discuţia anterioară.
2. Boala Huntington – vezi discuţia anterioară.
3. Boala Wilson – boală autosomal recesivă ce rezultă în distrugerea nucleilor lenticulari.
4. Boala Fahr – tulburare ereditară rară implicând calcifierea şi distrugerea ganglionilor bazali.

B. Epilepsia

1. Sunt prezente episoadele confuzionale ictale şi postictale.
2. Prevalenţa psihozei în epilepsie este de 7%.
3. Epilepsia este de trei până la şapte ori mai frecventă la bolnavii psihotici.
4. Prevalenţa pe viaţă a psihozei la epileptici este de 10%.

5. Convulsiile trebuie diferenţiate de pseudoconvulsii (Tabelul 4–13).

6. Epilepsia de lob temporal (ELT):

a. ELT este tipul de epilepsie cel mai susceptibil de a produce simptome psihiatrice.

b. Implică adesea psihoză asemănătoare schizofreniei (*schizophrenia–like*).

c. Adesea se deosebeşte greu de schizofrenia cu agresivitate.

d. Prezintă aure variate şi complexe, care pot să imite o boală funcţională (de ex., halucinaţii, depersonalizare, derealizare).

e. Poate să includă automatisme, efecte autonome şi senzaţii viscerale (de ex., aură epigastrică, „strângerea" sau „agitaţia" stomacului, salivaţie, eritem, tahicardie, ameţeală).

f. Experienţe perceptuale alterate (de ex., distorsiuni, halucinaţii, depersonalizare, senzaţia de a fi departe de mediu, senzaţia că un anumit lucru are o semnificaţie particulară, *déjà vu*, *jamais vu)*.

g. Halucinaţiile gustative şi olfactive sunt frecvente şi se pot însoţi de plescăit sau ţuguiere a buzelor, masticaţie sau mişcări de deglutiţie sau de a gusta.

h. Tulburări subiective ale gândirii şi memoriei.

i. Experienţe afective intense, cel mai frecvent de frică sau anxietate.

C. Tumori cerebrale

1. Semne neurologice, cefalee, greaţă, vărsături, convulsii, deficit vizual, edem papilar, sunt posibile practic orice simptome psihiatrice.

2. Simptomele se datorează adesea creşterii presiunii intracraniene sau efectelor de masă, şi nu efectelor directe ale tumorii.

3. Ideaţia de sinucidere este prezentă la 10% din bolnavi, de regulă în cursul paroxismelor de cefalee.

4. Deşi rar întâlniţi în practica psihiatrică[1], majoritatea pacienţilor cu tumori cerebrale au simptome psihiatrice:

a. Tumorile lente produc modificări de personalitate.

b. Tumorile rapide produc modificări cognitive.

5. Tumori de lob frontal – depresie, afect nepotrivit, dezinhibiţie, demenţă, tulburări de coordonare, simptome psihotice. Sunt confundate adesea cu demenţe degenerative primare; frecvent semnele neurologice lipsesc. Poate să existe incontinenţă urinară sau fecală.

6. Tumori de lob temporal – anxietate, depresie, halucinaţii (în special gustative şi olfactive), simptome de epilepsie de lob temporal, psihoză asemănătoare schizofreniei.

7. Tumori de lob parietal – mai puţine simptome psihiatrice (anosognozie, apraxie, afazie); pot fi confundate cu isteria.

8. Chisturi coloide – care nu sunt tumori. Se localizează în ventriculul al treilea şi pot să comprime diencefalul. Pot să producă depresie, psihoză, labilitate a dispoziţiei şi modificare a personalităţii. Clasic, produc cefalee intermitentă dependentă de poziţie.

D. Traumatismele cranio–cerebrale [*head trauma*]

1. Gamă largă de tablouri clinice acute şi cronice.

2. Durata dezorientării constituie un ghid aproximativ în privinţa prognosticului.

3. Imagistica cerebrală evidenţiază leziunea clasică de *contrecoup* (contralovitură), edemul acut.

4. În stadiul acut – amnezie (amnezia posttraumatică se remite adesea brusc), agitaţie, retragere comportamentală, psihoză (psihoză posttraumatică acută), delirium.

5. Cronic – amnezie, psihoză, tulburare a dispoziţiei, modificare a personalităţii şi (rar) demenţă.

6. Factori care influenţează evoluţia – personalitatea premorbidă, epilepsia (afectează foarte intens capacitatea de muncă), mediul, litigiile [despăgubiri, culpă etc], repercusiunile emoţionale ale traumatismului, răspunsul faţă de pierderile din sfera intelectului şi gradul şi localizarea leziunilor cerebrale.

7. În general, mecanismele de *coping* (adaptare) ale bolnavului pot să afecteze, în cele din urmă, evoluţia într–o măsură mult mai mare decât amploarea reală a leziunilor cerebrale.

E. Tulburări demielinizante

1. Scleroza multiplă

a. Mai frecventă în emisfera nordică.

b. Modificările psihiatrice sunt frecvente (75%).

c. Depresia se constată din perioada iniţială a evoluţiei.

d. Mai târziu, odată cu implicarea lobului fronatal, survin dezinhibiţie şi simptome maniforme, inclusiv euforie.

e. Deteriorarea intelectuală este frecventă (60%), de la uşoara diminuare a memoriei până la demenţă.

f. S–a raportat psihoză, dar ratele acesteia nu sunt clare.

g. Isteria este frecventă, mai ales în fazele târzii ale bolii.

h. Simptomele sunt exacerbate de traumele fizice şi emoţionale.

i. Din investigaţiile paraclinice trebuie să facă parte şi RMN.

2. Scleroza laterală amiotrofică

[1] Nu peste tot în lume „filtrarea" pacienţilor somatici funcţionează bine, astfel că, pe alocuri, unii – mai mulţi sau mai puţini – pot să ajungă, totuşi, la psihiatrie.

a. Boală progresivă rară, nemoştenită, care cauzează atrofii musculare asimetrice.
b. Atrofie a tuturor muşchilor, cu excepţia celui cardiac şi ai celor oculari.
c. Deteriorarea celulelor din coarnele anterioare ale măduvei.
d. Rapid progresivă, de obicei letală în decurs de patru ani.
e. Demenţă concomitentă, rară. Pacienţii cu paralizie pseudobulbară pot să manifeste labilitate emoţională.

F. Boli infecţioase

1. Encefalita herpetică (virusul herpes simplex). Tipul cel mai frecvent de encefalită locală; afectează de obicei lobii frontal şi temporal. Tulburare neuropsihiatrică produsă de infecţia SNC cu virusul herpesului simplu. Simptomatologia implică adesea anosmie, halucinaţii olfactive şi gustative, modificări de personalitate şi comportament bizar şi psihotic; de regulă, debutul este brusc sau rapid. (Infecţia în cursul naşterii poate să ducă la microcefalie, retardare mintală, calcifieri intracraniene şi anormalităţi oculare).

a. Investigaţii paraclinice. Modificările patologice ale EEG din cursul fazei acute includ reducerea (încetinirea) frecvenţelor (difuză sau localizată) şi unde ascuţite hipervoltate în regiunile temporale. CT, RMN şi SPECT relevă frecvent modificări structurale sau reduceri ale fluxului sanguin în lobii temporali şi în regiunile orbito–frontale.

b. Tratament. Dacă este instituit precoce, tratamentul cu arabinoziladenină reduce mortalitatea şi morbiditatea.

2. Encefalita rabică

a. Perioadă de incubaţie de zece zile până la un an.
b. Simptomele includ neliniște, hiperactivitate şi agitaţie.
c. Hidrofobie – frica intensă de a bea apă se întâlneşte la până la 50% dintre pacienţi. Frica este cauzată de spasmele laringiene şi diafragmatice intense care apar atunci când bolnavul bea.
d. Boala este letală în decurs de zile până la săptămâni de la manifestare.

3. Neurosifilis (paralizia generală)

a. Apare după 10 până la 15 ani de la infecţia primară cu *Treponema.*
b. A devenit rar de când există penicilina, dar acum se întâlneşte mai frecvent, în asociere cu SIDA.
c. De regulă sunt afectaţi lobii frontali.

4. Meningita cronică

a. Se întâlneşte în asociere cu SIDA.
b. Cauzele obişnuite sunt *Mycobacterium tuberculosis, Cryptococcus* şi *Coccidia.*
c. Simptomele uzuale includ afectarea memoriei, confuzie, febră şi cefalee.

5. Panencefalita sclerozantă subacută (PESS)

a. Boală a primei copilării, cu raport băieţi–fete de 3:1.
b. Debutul urmează infecţiei sau vaccinului rubeolic.
c. Simptomele iniţiale pot fi modificări comportamentale, *temper tantrums* („crize de nervi“), insomnie, halucinaţii.
d. Evoluează către mioclonus, ataxie, convulsii şi deteriorare intelectuală.
e. Sfârşitul, în unul până la doi ani, constă din comă şi deces.

G. Tulburări imunitare

1. SIDA. Tulburarea imunitară majoră din societatea contemporană. Vezi Capitolul 5.

2. Lupus eritematos sistemic (diseminat) (LED)

a. Este una din bolile autoimune cu implicarea directă a SNC (printre celelalte se includ poliarterita nodoasă şi arterita temporală).
b. Simptomele mintale sunt frecvente (60%) şi pot să apară precoce.
c. Simptomele mintale nu au vreun aspect sau patern specific.
d. Deliriumul este sindromul mintal cel mai frecvent.
e. Depresia psihotică este mai frecventă decât elementele schizofreniforme.
f. Poate să evolueze către demenţă.
g. Convulsiile sunt frecvente (50%), incluzând crize de tip grand mal şi de lob temporal.
h. Se întâlnesc tulburări de mişcare foarte diverse.
i. Tratamentul cu corticosteroizi poate să inducă alte complicaţii psihiatrice, incluzând psihoză şi manie.

H. Tulburări endocrine

1. Tulburări tiroidiene.

a. Hipertiroidismul

(1) Poate să cauzeze confuzie, anxietate şi depresie agitată, manie, halucinaţii, deliruri şi afectări cognitive.
(2) Simptome frecvente: oboseală, fatigabilitate, pierdere în greutate cu poftă de mâncare crescută, tremurături, palpitaţii.

b. Hipotiroidismul

(1) Mixedemul poate să cauzeze paranoia, depresie, hipomanie, halucinaţii, lentoare a gândirii şi delirium („nebunia mixedematoasă“).
(2) Simptomele somatice includ creşterea în greutate; păr subţire, uscat; intoleranţă a frigului; voce îngroşată; hipoacuzie.

(3) După tratamentul hormonal de substituţie, 10% dintre pacienţi rămân cu afectări neuropsihiatrice reziduale.
(4) Hipotiroidismul subtil, subclinic, poate să se asemene cu tulburările de dispoziţie refractare la tratament.

c. Tulburări paratiroide. Hipoparatiroidismul cauzează hipercalcemie.
(1) Poate să rezulte în delirium şi modificare a personalităţii.
(2) Se pot întâlni, de asemenea, slăbiciune musculară şi reflexe diminuate.
(3) Simptomele de hipocalcemie includ apariţia cataractei, convulsii, simptome extrapiramidale şi creşterea presiunii intracraniene.

3. Tulburări suprarenale

a. Boala Addison – Insuficienţa suprarenală.
(1) Cauzele cele mai frecvente sunt atrofia cortico– (adreno–) suprarenală sau tuberculoza ori infecţia micotică (fungică).
(2) Pacienţii pot să prezinte apatie, iritabilitate, fatigabilitate şi depresie.
(3) Rar apare confuzie sau psihoză.
(4) Tratamentul cu cortizon sau echivalente este, de obicei, eficient.

b. Sindromul Cushing
(1) Producerea excesivă de cortizol, de către o tumoră adreno–corticală sau prin hiperplazie.
(2) Cauzează tulburare secundară a dispoziţiei – depresie agitată şi, adesea, sinucidere.
(3) Pacientul poate să prezinte deficite de memorie, concentrare redusă, psihoză.
(4) Constatările somatice includ obezitatea tronculară, facies în „lună plină“, „cocoaşă de bizon“ [gibozitate adipoasă în partea superioară a spatelui], vergeturi (striaţii purpurii), hirsutism şi apariţia cu uşurinţă a echimozelor.

I. Tulburări metabolice

1. Cauză frecventă a disfuncţiilor organice cerebrale.

2. Se ia în consideraţie în prezenţa unei modificări recente şi rapide a comportamentului, gândirii şi conştienţei.

3. Encefalopatiile metabolice pot să progreseze de la delirium la stupor, comă şi deces.

4. Encefalopatia hepatică poate să cauzeze modificări ale memoriei, personalităţii şi abilităţilor intelectuale. Modificările conştienţei se pot întinde de la somnolenţă la apatie şi la comă. Caracteristicile comune includ asterixis [*flapping tremor*], hiperventilaţie şi anormalităţi EEG.

5. Uremia – afectări ale memoriei, orientării şi conştienţei. Simptomele asociate sunt neliniştea, senzaţia de insecte care se mişcă, tresăriri ale muşchilor şi sughiţ persistent.

6. Encefalopatia hipoglicemică – cauzată de excesul endogen sau exogen de insulină. Simptomele pot să includă greaţă, transpiraţii, tahicardie, senzaţie de foame, nelinişte, aprehensiune şi halucinaţii. Uneori se instalează demenţă reziduală persistentă.

7. Porfiria acută intermitentă – tulburare autosomală dominantă a biosintezei hemului (hematinei[1]), ce rezultă în acumularea de porfirine. Debutul se produce între vârstele de 20 şi 50 de ani; sunt afectate mai mult femeile. Triada simptomatică constă din dureri abdominale, polineuropatie motorie şi psihoză. Alte simptome psihiatrice includ anxietate, labilitate afectivă şi depresie. Barbituricele pot să precipite sau să agraveze tulburarea, astfel că sunt contraindicate.

J. Deficienţe nutriţionale

1. Deficitul de niacină (acid nicotinic)
a. Se asociază cu pelagra, o boală prin deficit nutriţional care se asociază cu dietele vegetariene, abuzul de alcool, sărăcia.
b. Cei trei *d*: demenţă, dermatită, diaree.
c. Alte simptome: iritabilitate, insomnie, depresie, neuropatii periferice.
d. Răspuns bun la tratamentul cu acid nicotinic, dar bolnavul poate să aibă o demenţă permanentă.

2. Deficitul de tiamină (vitamina B_1)
a. Beri beri – secundară sărăciei familiale; cauzează simptome neurologice şi cardio–vasculare.
b. Sindromul Wernicke–Korsakoff – cauzat de abuzul sau dependenţa cronică de alcool.
c. Simptomele includ apatie, iritabilitate, anxietate, depresie şi, dacă deficitul este prelungit, deficit sever de memorie.

3. Deficitul de vitamină B_{12}
a. Cauzat de incapacitatea mucoasei gastrice de a secreta factorul intrinsec.
b. Anemie macrocitară megaloblastică cronică (anemia pernicioasă).
c. Modificări neurologice la 30% din bolnavi.
d. Apatia, depresia, iritabilitatea sunt frecvente.
e. Encefalopatie cu asocierea deliriumului, demenţei şi simptomelor psihotice („nebunia“ megaloblastică).
f. Terapia vitaminică parenterală la începutul evoluţiei poate să oprească evoluţia simptomelor neurologice.

K. Toxine

1. Plumb. Colici abdominale, neuropatie saturnină, encefalopatie saturnină. Poate să apară brusc, cu delirium, convulsii, ascensiuni tensionale, tulburări de memorie şi concentrare, cefalee, tremor, surditate, afazie tranzitorie şi hemianopsie. Depresie, slăbiciune, vertij, hiperestezie vizuală şi auditivă. Tratament cu lactat de calciu, lapte, agenţi kelatori.

[1] Componenta fieroasă, neproteică, a hemoglobinei.

2. Mercur. Sindromul Pălărierului Nebun[1] (al celor care fabrică termometre, al fotogravorilor, al celor care ridică amprente digitale, al reparatorilor de aparate electrice de măsură, al celor care lucrează în industria pălăriilor de fetru) – gastrită, gingivoragii, sialoree, tremor de mare amplitudine cu mişcări sacadate. Pacienţii sunt iritabili şi cverulenţi, se enervează uşor şi au afectări cognitive.

3. Mangan. (Lucrători din industria extractivă specifică, baterii uscate, albirea textilelor/hârtiei, sudură). Cefalee; astenie; torpoare; hipersomnie; disfuncţie erectilă; râs şi plâns incontrolabil; impulsuri de a alerga, dansa, cânta sau vorbi; pot să comită infracţiuni (crime) lipsite de sens. Ulterior apare parkinsonism.

4. Arsenic. (Industriile blănurilor şi sticlei, insecticide). Expunerea îndelungată conduce la dermatite, conjunctivite, lacrimaţie, anorexie, cefalee, vertij, apatie, somnolenţă, deteriorare intelectuală, nevrite periferice. În cele din urmă poate să îmbrace aspectul unei psihoze Korsakoff.

5. Taliu. (Din pesticide). Înţepături/furnicături, dureri abdominale, vărsături, cefalee, tahicardie, gastrită, halenă neplăcută, alopecie, ataxie, parestezii, neuropatie periferică, nevrită retrobulbară, tremor, coree, atetoză, mioclonii, tulburări ale conştienţei, depresie, convulsii, delirium.

[În ediţia precedentă a cărţii în acest capitol este inclusă şi migrena]:

Migrena

1. Simptome psihiatrice şi complicaţii asociate:
   a. Tulburări de memorie în 10% din cazuri.
   b. Delirium în 6% din cazuri.
   c. Halucinaţii în 6% din cazuri.
   d. Modificări ale imaginii corpului în 6% din cazuri.
   e. Depresie în 4% din cazuri.
2. Migrena cronică produce dizabilitate socio–profesională şi depresie.
3. Pacienţii sunt inteligenţi şi au trăsături/elemente obsesive.
4. Prevalenţa pe durata vieţii în populaţia generală este de 20–25%.
5. Frecvenţa este mai mare la femei.
6. Se pot evidenţia unele paternuri familiale.
7. Cefaleea este intensă, surdă, pulsatilă, survenind adesea la trezirea din somn, adeseori unilateral (hemicranie).
8. Debutul este treptat, durata este de ordinul orelor sau zilelor.
9. Este frecventă aura, cu halucinaţii vizuale, halucinaţii somatice, parestezii.
10. Precipitanţi: unele alimente [bogate în tiramină], stresul, schimbările de temperatură.
11. Criza se asociază cu instabilitate autonomă (greţuri, vărsături, tahicardie atrială paroxistică).
12. Etiologia poate fi legată de vasodilataţie sau vasoconstricţie, dar este posibilă şi o disfuncţie autonomă.
13. Tratamentul include analgezice, opioide, hidroxizin, alcaloizi de secară, medicaţie antiinflamatorie.
14. Propranololul (Inderal) se foloseşte pentru profilaxia crizelor.
15. Sumatriptanul (Imitrex) se foloseşte în atacurile de migrenă cu aură (migrena clasică) sau fără aură (contraindicat în migrena hemiplegică sau în cea bazilară).
16. Psihoterapia este importantă – se va separa etiologia de tratament, se va folosi un model reabilitativ pentru alterările funcţionării bolnavului şi pentru controlul simptomelor, se va lucra direct cu beneficiul secundar. Sunt utile şi metodele de biofeedback, hipnoză, tehnicile de relaxare, modificarea comportamentală.
17. Diagnosticul diferenţial se face frecvent cu cefaleea prin tensiune, care este bilaterală, se întinde pe tot parcursul unei zile şi nu are prodrom.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol vezi: Delirium, Dementia, and Amnestic and Other Cognitive Disorders, Ch 10, p 854, în CTP/VII.

---

[1] Personaj din „Alice în Ţara Minunilor“, de Lewis Caroll; în trecut, pălărierii lucrau cu mercur şi sufereau frecvent consecinţele psihiatrice ale intoxicaţiei cronice cu acest metal.

5. Aspecte neuro–psihiatrice ale HIV şi SIDA

I. Introducere

SIDA este boala în care virusul imunodeficienţei umane (în principal HIV–1) cauzează deteriorarea severă a imunităţii celulare, ceea duce la infecţii oportuniste, neoplasme, sindroame legate direct de virus şi deces. Se estimează că 22 de milioane de oameni din lume au fost infectaţi cu HIV, rezultând peste 12 milioane de decese. SIDA poate să fie considerată o boală cerebrală, pentru că peste 50% din persoanele infectate au manifestări neuro–psihiatrice. La autopsie s–au constatat modificări neuro–patologice la până la 90% din bolnavii de SIDA. La 10% din pacienţi, acuzele legate de SNC constituie semnele iniţiale ale tulburării.

Rata tulburărilor dispoziţionale, anxioase, prin uz al substanţelor şi de adaptare care se asociază cu SIDA şi cu tulburările legate de HIV este ridicată. Apariţia medicaţiei antiretrovirale în asocieri („coktail–uri“) potente a modificat caracterul tulburării, transformând–o într–un model de boală cronică în cazul multor pacienţi. Această modificare a antrenat noi probleme în managementul pacienţilor care trebuie să trăiască în condiţiile unei boli cronice şi să facă faţă cheltuielilor şi efectelor secundare antrenate de medicaţiile anti–HIV.

II. HIV şi transmisia sa

HIV este un retrovirus înrudit cu virusul leucemiei celulelor T umane (HTLV). Au fost identificate cel puţin două tipuri, HIV–1 şi HIV–2; s–ar putea să existe şi alte tipuri, clasificate HIV–O. HIV–1 este agentul cauzator primar al majorităţii tulburărilor legate de HIV. Virusul este prezent în toate lichidele biologice ale corpului persoanelor afectate, având concentraţiile cele mai ridicate în sânge, spermă şi în secreţiile cervicale şi vaginale. Modul de transmisie include actul hetero– şi homosexual, transmiterea de la mama afectată la făt sau nou–născut, precum şi ácele, produsele de sânge şi accidentele medicale. Sexul oral a fost rareori implicat. Riscurile de infecţie după o expunere unică sunt de 0,8% până la 3,2% pentru actul sexual neprotejat anal–receptiv, 0,05% până la 0,15% pentru actul sexual vaginal neprotejat, 0,32% după înţeparea accidentală cu un ac şi 0,67% după folosirea pentru injectarea de droguri a unui ac contaminat. Riscul transmiterii este mai mare în cazul încărcării virale mai mari şi în cazul coexistenţei unor boli cu transmitere sexuală care compromit integritatea tegumentelor sau mucoaselor.

SIDA apare la 8 până la 11 ani de la infecţie. Acest interval a crescut după intervenţiile precoce cu medicamente antiretrovirale. Virusul se leagă de receptorii CD4 de pe limfocitele T4 (numite şi CD4) şi îşi introduce ARN–ul în limfocit. Treptat, mecanismele fiziopatologice ale HIV scot din funcţiune toate limfocitele T4 şi distrug imunitatea mediată celular.

III. Epidemiologie

Potrivit Centrelor pentru Controlul Bolii (CDC, *Centers for Disease Control*), aproximativ 415.000 de oameni din SUA suferă de infecţie HIV sau de SIDA. Până în iulie 2000, s–au raportat 438.795 de decese. Incidenţa cazurilor legate de transmiterea heterosexuală şi de uzul de droguri este în creştere. Incidenţa transmiterii prin contact homosexual s–a stabilizat. În 1996, datorită utilizării largi a terapiilor cu asocieri antiretrovirale potente, a început descreşterea marcată a incidenţei şi deceselor prin SIDA, scădere care a continuat până în 1998. Spre sfârşitul lui 1998 şi în 1999, ratele descreşterii incidenţei şi deceselor prin SIDA s–au încetinit. În 1999 numerele de cazuri şi de decese din fiecare trimestru s–au stabilizat. Prevalenţa SIDA continuă să crească, la sfârşitul lui 1999 existând aproximativ 320.000 de persoane bolnave de SIDA, chiar dacă rata creşterii s–a încetinit. A crescut proporţia americanilor africani şi hispanici cu SIDA. Pe plan mondial, marea majoritate (> 95%) a cazurilor şi a deceselor prin SIDA apar în ţările în curs de dezvoltare, în principal la adulţii tineri, cu creşterea proporţiei cazurilor la femei.

IV. Diagnostic şi tablou clinic

A. Testarea serică. Două din tehnicile disponibile pentru depistarea anticorpilor faţă de HIV sunt testul cu imunoabsorbant legat de enzime (ELISA) şi testul Western blot. ELISA este screening–ul iniţial. Western blot este mai specific şi se foloseşte pentru confirmarea rezultatelor pozitive la ELISA. Seroconversiunea (pozitivarea) este modificarea, după infecţia HIV, de la rezultatul negativ la testul pentru anticorpii anti–HIV, la un rezultat pozitiv. Seroconversia se produce, de obicei, la 6 până la 12 săptămâni după infecţie, dar poate să necesite şi 6 până la 12 luni. În Tabelul 5–1 sunt prezentate unele indicaţii posibile ale testării HIV.

Unii pacienţi sunt atât de îngrijoraţi de posibilitatea de a se fi contaminat cu virusul SIDA, încât atât cel în cauză cât şi medicul pot să considere că este necesară testarea, chiar şi în absenţa factorilor de risc

Testarea pentru HIV trebuie să se însoţească de consiliere informată pre– şi post–test. Medicii trebuie să ţină seama de stresul psihologic imens care poate să însoţească testarea HIV. Unele din problemele majore implicate în consilierea pretest sunt prezentate în Tabelul 5–2.

Consilierea pretest anticipează posibilele reacţii ale pacienţilor la primirea rezultatului testului. Pacienţii trebuie informaţi că, la unele centre de testare, numai pacientul ştie care este rezultatul, iar medicii trebuie să ştie că documentele medicale legate de testare nu sunt întotdeauna confidenţiale. Documentele pot să fie făcute publice; companiile de asigurări pot, uneori, să obţină acces la dosarul bolnavului. Pacientul trebuie informat înainte de testare dacă centrul la care se face testarea cere medicului să informeze partenerii sexuali ai bolnavului în legătură cu rezultatul testării.

Unele din problemele implicate în consilierea post–testare sunt prezentate în Tabelul 5–3.

TABELUL 5–1

INDICAŢII POSIBILE ALE TESTĂRII PENTRU VIRUSUL IMUNODEFICIENŢEI UMANE (HIV)

1. Bolnavii care aparţin unui grup la risc crescut: (1) bărbaţii care au avut relaţii sexuale cu un alt bărbat după 1977, (2) persoanele care au abuzat de droguri pe cale intravenoasă, după 1977, (3) hemofilicii şi alţi bolnavi care au primit transfuzii de sânge sau de produse de sânge care nu au fost controlate pentru HIV, după 1977, (4) partenerii sexuali ai persoanelor din oricare din grupurile anterioare, (5) partenerii sexuali ai persoanelor cu expunere cunoscută la HIV – persoane cu tăieturi, răni, escare, ulceraţii, supuraţii tegumentare sau înţepături de ac de seringă, ale căror leziuni au venit în contact direct cu sânge infectat cu HIV.
2. Pacienţii care solicită să fie testaţi; nu toţi pacienţii vor admite prezenţa unor factori de risc (de ex., din cauza ruşinii sau fricii).
3. Pacienţii cu simptome de SIDA sau de infecţie HIV.
4. Femeile care aparţin unui grup la risc crescut şi care intenţionează să rămână gravide sau sunt gravide.
5. Donatorii de sânge, spermă, sau organe.
6. Pacienţii cu demenţă care aparţin unui grup la risc crescut.

Tabel adaptat după Rosse RB, Glese AA, Deutsch SI, Morihisa JM. *Laboratory & Diagnostic Testing in Psychiatry.* Washington, DC: American Psychiatric Press, 1989:54. Folosit cu permisiune.

TABELUL 5–2

CONSILIEREA PRE–TEST HIV

1. Discutarea a ceea ce înseamnă un rezultat pozitiv şi clarificarea distorsiunilor de înţelegere (de ex., testul depistează expunerea la virusul SIDA, nu este un test pentru SIDA).
2. Discutarea înţelesului, a semnificaţiei unui rezultat negativ (de ex., seroconversia necesită timp, comportamentul de risc în trecutul recent poate să necesite noi testări în viitor).
3. Disponibilitate pentru discutarea temerilor şi preocupărilor bolnavului (temerile nerealiste pot să necesite intervenţii psihologice corespunzătoare).
4. Discutarea motivului solicitării testului (nu toţi bolnavii admit că au avut comportamente de risc).
5. Explorarea reacţiilor potenţiale ale bolnavului în cazul unui rezultat pozitiv (de ex., „Dacă sunt pozitiv mă omor“). Luarea măsurilor adecvate care sunt necesare pentru intervenţia într–o reacţie potenţial catastrofică.
6. Explorarea reacţiilor anterioare la stresuri severe.
7. Discutarea chestiunilor de confidenţialitate relevante pentru situaţia de testare (de ex., dacă testarea este sau nu anonimă). Informarea bolnavului în legătură cu alte opţiuni de testare posibile, în cadrul cărora consilierea şi testarea să se efectueze păstrând în totalitate anonimatul pacientului (de ex., în care rezultatul nu devine o parte permanentă a unei fişe de spital). Discuţie în legătură cu persoanele care ar putea avea acces la rezultatele testului.
8. Discutarea modului în care seropozitivitatea poate să afecteze statutul social (de ex., sănătatea şi protecţia asigurată de poliţele de asigurare, serviciul, locuinţa).
9. Explorarea comportamentelor de risc şi recomandarea unor intervenţii de reducere a riscului.
10. Se va documenta (consemna) discuţia în fişă.
11. Se va acorda timp în care bolnavul să pună întrebări.

Tabel din Rosse RB, Glese AA, Deutsch SI, Morihisa JM. *Laboratory & Diagnostic Testing in Psychiatry.* Washington, DC: American Psychiatric Press, 1989:55. Folosit cu permisiune.

TABELUL 5–3

CONSILIEREA POST–TEST HIV

1. Interpretarea rezultatului testului: Clarificarea distorsiunilor (de ex., „rezultatul negativ înseamnă că, totuşi, puteţi contracta virusul în viitor – nu înseamnă că sunteţi imun la SIDA“). Puneţi întrebări bolnavului în legătură cu înţelegerea şi reacţia sa emoţională faţă de rezultatul testului.
2. Recomandări pentru prevenirea transmiterii (discutarea atentă a comportamentelor de risc crescut şi recomandări pentru prevenirea transmiterii).
3. Recomandări cu privire la urmărirea în continuare a partenerilor sexuali şi a partenerilor de ac de seringă.
4. Dacă testul este pozitiv, recomandările de a nu dona sânge, spermă sau organe şi de a nu lăsa pe altcineva să folosească obiecte ale bolnavului – aparat de ras, perie de dinţi şi orice altceva care ar putea să fi venit în contact cu sângele pacientului.
5. Referirea bolnavului pentru obţinerea sprijinului psihologic indicat: persoanele HIV pozitive au nevoie adesea de acces la o echipă de sănătate mintală (evaluaţi nevoia de asistenţă spitalicească sau ambulatorie; luaţi în considerare terapia suportivă individuală sau de grup). Temele frecvente includ şocul reprezentat de diagnostic, frica de moarte şi de consecinţele sociale ale bolii, suferinţa (doliul) produsă de pierderile potenţiale şi de prăbuşirea speranţelor de bine. Căutaţi, de asemenea, tematicile de depresie, pierdere a speranţelor, mânie, frustrare, vinovăţie şi obsesive. Activaţi sprijinul disponibil pentru pacient (de ex., familie, prieteni, servicii comunitare).

Tabel din Rosse RB, Glese AA, Deutsch SI, Morihisa JM. *Laboratory & Diagnostic Testing in Psychiatry.* Washington, DC:

American Psychiatric Press, 1989:58. Folosit cu permisiune.

II. Manifestările clinice non–neurologice. În cursul seroconversiei, 30–50% din persoanele infectate au un sindrom asemănător unei răceli. Simptomele includ febră, erupţie (raş), mialgie, cefalee şi oboseală. Rarele manifestări neurologice includ sindromul Guillain–Barré, encefalopatie şi meningită. Urmează un stadiu asimptomatic a cărui durată mediană[1] este de zece ani. În acest timp numărul de celule CD4+ scade de la valoarea normală de peste 1000/mm^3 la mai puţin de 200/mm^3. Atunci când celulele CD4+ scad sub 200, pacienţii se găsesc la risc ridicat de complicaţii care definesc SIDA. Complicaţiile cele mai frecvente includ pneumonia cauzată de *Pneumocystis carinii,* care produce tuse cronică şi hipoxie. Diagnosticul se pune prin bronhoscopie şi lavaj alveolar. Tratamentul constă din trimetoprim–sulfametoxazol sau pentamidină. Vezi Tabelul 5–4 pentru o listă de condiţii care se asociază cu infecţia HIV. rash

C. Clasificare. CDC clasifică SIDA pe baza numărului de celule CD4+ şi a prezenţei sau absenţei condiţiilor clinice asociate cu HIV. Categoria A include pacienţii în general asimptomatici; categoria B include pacienţii care au condiţii ce definesc SIDA, cum ar fi pneumonia cu *Pneymocystis* (Tabelul 5–5).

TABELUL 5–4
CONDIŢII ASOCIATE CU INFECŢIA HIV

Infecţii bacteriene, multiple sau recurente[a]
Candidoză a bronhiilor, traheei sau plămânilor
Candidoză esofagiană
Cancer cervical, invaziv[b]
Coccidioidomicoză, diseminată sau extrapulmonară
Criptococoză, extrapulmonară
Criptosporidioză, cronică intestinală (durată >o lună)
Boală cu citomegalovirus (alta decât hepatică, splenică sau ganglionară)
Encefalopatie legată de HIV
Herpes simplex, ulcere cronice (durată >o lună); sau bronşită, pulmonită sau esofagită
Histoplasmoză, diseminată sau extrapulmonară
Isosporiază, cronică intestinală (durată >o lună)
Sarcom Kaposi
Pneumonie limfoidă interstiţială şi/sau hiperplazie pulmonară limfoidă[a]
Limfom Burkitt (sau termenul echivalent)
Limfom imunoblastic (sau termenul echivalent)
Limfom cerebral primar
Complex *Mycobacterium avii* sau *M. kansasii*, diseminat sau extrapulmonar
Mycobacterium tuberculosis, orice localizare (pulmonară[a] sau extrapulmonară)
Mycobacterium, alte specii sau specii neidentificate, diseminate sau extrapulmonare
Pneumonie cu *Pneumocystis carinii*
Pneumonie recurentă[b]
Leucoencefalopatie multifocală progresivă
Septicemie cu *Salmonella,* recurentă
Toxoplasmoză cerebrală
Sindrom caşectic (*wasting syndrome*) datorat HIV.

[a] La copiii în vârstă de mai puţin de 13 ani.
[b] Adăugat la extinderea, în 1993, a definirii cazului de supraveghere pentru SIDA la adolescenţi şi adulţi.
Tabel adaptat după sistemul de clasificare revizuit din 1993 pentru infecţia HIV şi supravegherea extinsă, definirea cazului de SIDA la adolescenţi şi adulţi. *MMWR Morb Mortal WKLY Rep* 1992;41.

TABELUL 5–5
SISTEMUL DE CLASIFICARE CDC 1993 AL INFECŢIEI HIV

	Categorii clinice		
Categorii de nr. de celule CD4+	**A Asimptomatic sau limfadenopatie**	**B Simptomatic dar nu condiţiile A sau C**	**C Condiţii care indică SIDA**

[1] Mediana este valoarea care se întâlneşte cel mai frecvent în cadrul unei distribuţii şi, de cele mai multe ori, este diferită de valoarea mediei elementelor din distribuţia respectivă.

1. >500/mm^3	A–1	B–1	**C–1**
2. 200–499/mm^3	A–2	B–2	**C–2**
3. <200/mm^3	**A–3**	**B–3**	**C–3**

Literele **grase** semnifică indicator de SIDA conform CDC, 1993 (A–3, B–3, C–1, C–2, C–3).
CDC= Centers for Disease Control.

V. Aspecte neurobiologice ale infecţiei HIV

A. Introducere. Creierul pacienţilor infectaţi cu HIV poate să fie afectat de o gamă largă de procese morbide, chiar şi în absenţa altor semne sau simptome de SIDA. Complicaţiile neurobiologice primare sunt cele atribuite virusului în mod direct. Complicaţiile secundare sunt acelea care decurg din bolile şi tratamentele asociate cu HIV. Tulburările mintale asociate cu infecţia HIV includ demenţa, psihoza acută, tulburarea dispoziţiei şi modificarea de personalitate rezultată dintr–o condiţie medicală generală. Bolile care cauzează, ocazional, demenţă la bolnavii cu SIDA includ toxoplasmoza cerebrală, meningita criptococică şi limfomul cerebral primar. Complicaţiile neurobiologice ale infecţiei HIV–1 sunt prezentate în Tabelul 5–6.

TABELUL 5–6
COMPLICAŢII NEUROBIOLOGICE ALE INFECŢIEI HIV–1

1. Complicaţii neurobiologice primare
   A. Tulburările neurocognitive HIV–1
      1. Afectarea neurocognitivă asimptomatică
      2. Tulburarea neurocognitivă uşoară HIV–1
      3. Demenţa asociată cu HIV–1
   B. Alte complicaţii neurobiologice ale HIV–1
      1. Meningită HIV–1
      2. Mielopatie vasculară HIV–1
      3. Neuropatii HIV–1
         a. Sindrom demielinizant acut (Guillain–Barré)
         b. Boală demielinizantă progresivă sau cu recăderi (de ex., mononeurită multiplex)
         c. Polineuropatie predominant senzorială
      4. Miopatie HIV–1

II. Complicaţii neurobiologice secundare (cauzează, în general, delirium)
   A. Infecţii
      1. Encefalită/abces cu *Toxoplasma*
      2. Meningită cu *Cryptococcus*
      3. Encefalită cu citomegalovirus (CMV)
      4. Leucoencefalopatie multifocală progresivă
      5. Alte infecţii ale SNC
   B. Neoplazii
      1. Limfoame primare sau secundare ale SNC
      2. Sarcom Kaposi al SNC
      3. Alte neoplazii
   C. Boală cerebro–vasculară legată de infecţia HIV
   D. Alte deliriumuri
      1. Efecte adverse ale medicamentelor
      2. Hipoxemie, hipercapnie (de ex., în cadrul pneumoniei cu *Pneumocystis carinii*)
      3. Alte tulburări metabolice şi de nutriţie.

Tabel de Igor Grant, M.D., F.R.C.P. (C) şi J. Hampton Atkinson, Jr., M.D.

TABELUL 5–7
TULBURĂRI COGNITIVE ASOCIATE CU HIV–1

Conform propunerii lui Grant şi Atkinson	**Conform propunerii Grupului de Lucru al Academiei Americane de Medicină (AAN)**
Tulburări neurocognitive asociate cu HIV–1	Complexul cognitiv/motor asociat cu HIV–1
A. Demenţa asociată cu HIV	A. Complex demenţial asociat cu HIV–1 – probabil[a]
1. Marcată *alterare dobândită a funcţionării cognitive,* implicând cel puţin două domenii de abilităţi (de ex., memoria, atenţia); tipic, afectarea se produce în domenii multiple, în special în învăţarea de noi	1. *Anormalitate dobândită în cel puţin două din următoarele abilităţi cognitive* (prezentă cel puţin o lună): atenţie/concentrare; abstractizare/judecată; abilităţi vizuo–spaţiale; memorie/învăţare;

informaţii, încetinirea procesării informaţiei şi deficitul de atenţie sau concentrare. Deteriorarea cognitivă poate fi evidenţiată prin istoric, examenul stării mintale sau testare neuropsihologică.

2. Deteriorarea cognitivă produce *interferenţă marcată cu funcţionarea cotidiană* (muncă, viaţa casnică, activităţi sociale).

3. Deteriorarea cognitivă marcată a fost prezentă timp de cel puţin o lună.

4. Paternul de deteriorare cognitivă *nu îndeplineşte criteriile de delirium* (de ex., întunecarea conştienţei nu este un element important); sau, dacă este prezent delirium, criteriile de demenţă trebuie să fi fost îndeplinite la o examinare anterioară, atunci cân deliriumul nu era prezent.

5. *Nu există dovezi asupra unei alte cauze preexistente* care să poată să explice demenţa (de ex., altă infecţie a SNC, neoplasm SNC, boală cerebro–vasculară, boală neurologică preexistentă sau abuz sever de substanţă compatibil cu tulburarea SNC).

B. Tulburare neurocognitivă uşoară (MND asociată cu HIV–1.

1. Afectare dobândită a funcţionării cognitive, implicând cel puţin două domenii de abilităţi, documentată printr–o performanţă cu cel puţin 1,0 deviaţii standard sub media pentru normele corespunzătoare vârstei sau educaţiei la teste neuropsihologice standardizate. Evaluarea neuropsihologică trebuie să includă cel puţin următoarele abilităţi: verbale/limbaj; atenţie/procesare accelerată; abstractizare/executive; memorie (învăţare, evocare); performanţă perceptual–motorie complexă; abilităţi motorii.

2. Afectarea cognitivă produce cel puţin o uşoară interferenţă cu funcţionarea cotidiană (cel puţin una din următoarele):
   a. Auto–raportare de acuitate mintală redusă, ineficienţă în muncă, gospodărie sau în funcţionarea socială.
   b. Observarea de către alţii în cunoştinţă de cauză că persoana a suferit cel puţin un uşor declin al acuităţii mintale, rezultând în ineficienţă în muncă, gospodărie sau în funcţionarea socială.

3. Afectarea cognitivă a fost prezentă pentru cel puţin o lună.

4. Nu îndeplineşte criteriile de delirium sau demenţă.

5. Nu sunt dovezi cu privire la o altă cauză preexistentă a MND[a].

vorbire/limbaj. *Disfuncţia cognitivă cauzează afectarea muncii sau a activităţilor vieţii cotidiene.*

2. *Cel puţin unul din următoarele:*
   a. Anormalitate dobândită a funcţionării motorii
   b. Declin al motivaţiei sau controlului social sau schimbare a comportamentului social.

3. Absenţa întunecării conştienţei în cursul unei perioade suficient de îndelungate pentru a stabili prezenţa criteriului 1.

4. Absenţa unei alte cauze a simptomelor sau semnelor cognitive, motorii sau comportamentale de mai sus (de ex., infecţie sau neoplazie SNC oportunistă activă, tulburări psihiatrice, abuz de substanţe).

B. Tulburare cognitiv–motorie minoră asociată cu HIV–1 – probabilă[b]

1. Anormalităţi dobândite cognitive/motorii/ comportamentale (trebuie să existe atât a cât şi b).
   a. Cel puţin două din următoarele simptome prezente pentru cel puţin o lună, verificate printr–un istoric fiabil:
      (1) Deficit de atenţie sau concentrare
      (2) Încetinire mintală
      (3) Deficit de memorie
      (4) Mişcări încetinite
      (5) Incoordonare.
   b. Anormalitatea dobândită cognitivă/motorie este verificată de examenul clinic neurologic sau de testarea neuro–psihologică.

2. Anormalitatea cognitivă/motorie/comportamentală cauzează o uşoară afectare a muncii sau activităţilor vieţii cotidiene (verificabilă obiectiv sau prin relatările unui informant cheie).

3. Absenţa unei alte cauze a anormalităţii cognitive/ motorii/comportamentale de mai sus (de ex., infecţie sau neoplazie SNC oportunistă activă, tulburări psihiatrice, abuz de substanţe).

[a] Dacă persoana cu tulburare neuro–cognitivă uşoară (MND) suspectată satisface, de asemenea, criteriile pentru episod depresiv major sau dependenţă de substanţe, diagnosticul de MND trebuie amânat până la o examinare ulterioară, efectuată într–o perioadă de timp când depresia majoră s–a remis sau după ce a trecut cel puţin o lună de la terminarea utilizării dependente a

substanţei.

[b] Desemnarea *probabilă* se foloseşte atunci când criteriile sunt îndeplinite, nu există o altă cauză probabilă, iar datele sunt complete. Desemnarea *posibilă* se foloseşte dacă este prezentă o altă cauză a cărei contribuţie este neclară, dacă este posibil un diagnostic dual sau dacă evaluarea nu este completă.

Tabel de Igor Grant, M.D., F.R.C.P. (C) şi J. Hampton Atkinson, Jr., M.D.

B. Tulburări neurocognitive. Infecţia HIV a microgliilor macrofage ale creierului produce neurotoxine care, în cele din urmă, produc leziuni neuronale. Caracteristicile principale includ alterarea cogniţiei, încetinirea motorie, incoordonarea şi tulburările dispoziţiei. Tabelul 5–7 face sumarul tulburărilor cognitive din HIV–1.

1. Afectarea neurocognitivă asimptomatică. Afectări neuropsihologice subclinice, care nu impietează asupra funcţionării.

2. Tulburarea neurocognitivă uşoară. Tulburările neurocognitive asimptomatice şi uşoare apar la 50% din bolnavii de SIDA. Prevalenţa creşte pe măsură ce boala progresează. Condiţiile par să fie stabile sau lent progresive. Elementele tipice includ dificultăţi de concentrare, încetinire subiectivă, fatigabilitate mintală, deficit subiectiv de memorie, încetinirea performanţelor motorii simple şi dificultăţile în rezolvarea problemelor şi în raţionamentele abstracte. Datele neuropsihologice indică deficite subcorticale. Rata scăderii CD4+ poate să fie legată de severitatea deteriorării cognitive. Încărcătura virală a SNC poate să coreleze şi ea cu severitatea. Rezultatele electroencefalogramei (EEG) şi imagistica cerebrală sunt, de obicei, normale.

3. Demenţa. Anormalităţile mai profunde includ hipomnezie severă, concentrare dificilă, marcată bradipsihie şi probleme cu înţelesul şi cu găsirea cuvintelor. La testarea neuropsihologică sunt prezente deficite majore, chiar şi rezultatele *Mini–Mental State Examination* sunt uşor anormale. Demenţa poate să progreseze până la apatie severă, confuzie şi dizabilitate totală. Constatările neurologice includ semne de eliberare a lobului frontal, hiper–reflexie, incoordonare şi slăbiciune motorie. Imagistica cerebrală poate să reveleze atrofie cerebrală şi zone hipertransparente în substanţa albă la tomografia computerizată (CT), precum şi arii anormale de semnal intens la RMN, pe lângă anormalităţile metabolice la tomografia cu emisie de pozitroni (PET) şi la tomografia computerizată cu emisie de foton unic (SPECT). EEG arată trasee lente. Examenul LCR arată niveluri înalte ale β_2–microglobulinei şi niveluri crescute ale neopterinei şi acidului quinolinic. Mărimea încărcăturii virale în LCR este legată de severitatea demenţei. Examenul neuropatologic arată celule gigante multinucleate, noduli microgliali, infiltraţie perivasculară şi demielinizare. Apariţia demenţei are semnificaţie prognostică defavorabilă, 50–75% dintre bolnavi decedând în decurs de şase luni. Incidenţa demenţei a scăzut substanţial odată cu utilizarea terapiei antivirale.

C. Sindroame psihiatrice

1. Delirium. Poate să rezulte din aceleaşi cauze diverse care produc şi demenţa pacienţilor cu infecţie HIV. Deliriumul este probabil subdiagnosticat.

2. Tulburări anxioase. Pacienţii cu infecţie HIV pot avea oricare din tulburările anxioase, dar deosebit de frecvente sunt tulburarea prin anxietate generalizată, tulburarea de stres posttraumatică şi tulburarea obsesiv–compulsivă.

D. Tulburare de ajustare. Potrivit raportărilor din literatură, tulburarea de ajustare se întâlneşte la 5–20% din bolnavii infectaţi cu HIV.

E. Tulburări depresive. Proporţia de pacienţi cu infecţie HIV care, conform rapoartelor din literatură, îndeplinesc criteriile de diagnostic pentru tulburări depresive variază între 4–40%.

F. Abuzul de substanţe. Pacienţii se pot simţi tentaţi să uzeze regulat de droguri, în încercarea de a face faţă depresiei sau anxietăţii.

G. Sinuciderea. Ideaţia suicidară şi tentativele de sinucidere sunt crescute la bolnavii cu infecţie HIV şi SIDA. Factorii de risc pentru sinucidere sunt: existenţa unor prieteni care au decedat din cauze legate de SIDA; aflarea recentă a seropozitivităţii HIV; probleme sociale dificile legate de homosexualitate; suport social şi financiar inadecvat şi prezenţa demenţei sau deliriumului şi abuzului de substanţe.

H. Sănătosul îngrijorat (*worried well*). Persoane din grupuri la risc crescut care, deşi sunt seronegative şi nu sunt bolnave, sunt anxioase sau au o obsesie în legătură cu contractarea virusului. Simptomele pot să includă anxietate generalizată, atacuri de panică, tulburare obsesiv–compulsivă şi hipocondriază. Rezultatele negative repetate ale testului serologic pot să–i reasigure pe unii bolnavi. La cei care nu pot fi reasiguraţi, poate avea indicaţii terapia suportivă sau cea orientată spre înţelegere (*insight*).

VI. Tratament

A. Prevenţia. Toate persoanele la risc pentru infecţia cu HIV trebuie informate asupra practicilor de sex sigur şi asupra necesităţii de a evita folosirea împreună cu alţii a acelor hipodermice contaminate. Strategiile preventive sunt complicate de valorile societale complexe din jurul actelor sexuale, orientării sexuale, controlului naşterilor şi abuzului de substanţe.

1. Sexul sigur. O întrebare frecventă la care medicii trebuie să fie pregătiţi să răspundă este „Ce este sexul sigur şi cel nesigur?“. Pacienţilor trebuie să li se recomande orientările din Tabelul 5–8, care trebuie respectate.

TABELUL 5–8

INDICAŢII PENTRU SEX SIGUR

Nu uitaţi: În prezent se consideră nesigură orice activitate care permite un schimb de lichide biologice de la o persoană la gura, anusul, vaginul, circulaţia sanguină, tăieturile sau leziunile tegumentare ale unei alte persoane.

Practici ce constituie sex sigur
Masaj, îmbrăţişare, contacte corp la corp
Sărut social uscat
Masturbaţia
Realizarea unor fantezii sexuale (care nu includ nici o practică de sex nesigur)
Folosirea de vibratoare sau alte instrumente (cu condiţia să nu fie de împrumut sau împrumutate altora)

Practici sexuale de risc redus (aceste activităţi nu sunt considerate complet sigure)
Sărutul francez (umed) (în condiţiei absenţei leziunilor mucoasei bucale)
Masturbaţia reciprocă
Actul sexual vaginal şi anal cu folosirea unui prezervativ (condom)
Sexul oral masculin (felaţie), folosind un prezervativ
Sexul oral feminin (cunilingus), folosind o barieră
Contactul extern cu sperma sau urina, cu condiţia să nu existe leziuni pe tegumente

Practici de sex nesigur
Actul sexual vaginal sau anal fără prezervativ
Spermă, urină sau fecale în gură sau vagin
Sexul oral neprotejat (felaţie sau cunilingus)
Contactul de orice fel cu sângele
Folosirea de mai mult de o singură persoană a instrumentelor sexuale sau acelor de seringă.

Din Moffat B, Spiegel J, Parrish S, Helquist M. *AIDS: A Self–Care Manual.* Santa Monica, CA: IBS Press, 1987:125, cu permisiune.

TABELUL 5–9
AGENŢI ANTIRETROVIRALI

Denumirea generică	Denumirea comercială	Prescurtarea uzuală
Inhibitori nucleozidici ai revers transcriptazei		
Zidovudină	Retrovir	AZT sau ZDV
Didanosină	Videx	ddI
Zalcitabină	Hivid	ddC
Stavudină	Zerit	d4T
Lamivudină	Epivir	3TC
Abacavir	Ziagen	
Inhibitori non–nucleozidici ai revers transcriptazei		
Nevirapină	Viramune	
Delavirdină	Rescriptor	
Efavirenz	Sustiva	
Inhibitori ai proteazei		
Saquinavir	Invirase, Fortovase	
Ritonavir	Norvir	
Indinavir	Crixivan	
Nelfinavir	Viracept	
Amprenavir	Agenerase	

Adaptat din Igor Grant, M.D., F.R.C.P. (C), şi J. Hampton Atkinson, Jr., M.D.

2. Profilaxia post–expunere. Administrarea promptă a terapiei antiretrovirale după expunerea la HIV poate să reducă cu 80% probabilitatea apariţiei infecţiei. De obicei se recomandă tratamentul combinat cu zidovudină (Retrovir) şi lamivudină (Epivir) timp de patru săptămâni.

B. Farmacoterapia

1. Terapia antiretrovirală (Tabelul 5–9). Scopul terapiei antiretrovirale este supresiunea completă a virusului, dat fiind că încărcătura virală guvernează rata scăderii celulelor CD4. Terapia combinată, cu agenţi care acţionează în puncte diferite ale transcripţiei virale, a devenit standard. Cele două clase de agenţi folosiţi sunt inhibitorii revers transcriptazei de tip nucleozidic şi non–nucleozidic şi inhibitorii proteazei. Tratamentul se recomandă atunci când nivelurile plasmatice ale

ARN–ului de HIV sunt mai mari decât 5000 până la 10000 de cópii per mL, indiferent de numărul celulelor CD4. Terapia triplă se recomandă pentru a acoperi toate genotipurile HIV posibil rezistente. Pentru eficacitate şi pentru prevenirea apariţiei rezistenţei este necesară respectarea strictă a regimurilor terapeutice complexe. Combinaţiile de medicamente se folosesc în funcţie de mecanismul de acţiune şi de interacţiunile medicament–medicament. Indicaţiile pentru schimbarea tratamentului includ creşterea toxicităţii încărcăturii virale, neaderenţa [non–complianţa, nerespectarea tratamentului] şi intoleranţa medicaţiei. Agenţii antiretrovirali se folosesc în asociere cu medicamente care previn sau tratează complicaţiile asociate cu HIV pe care le produc diferitele infecţii oportuniste. Terapia antivirală şi profilaxia şi tratamentul agresiv al infecţiilor oportuniste au crescut mult longevitatea şi calitatea vieţii pacienţilor infectaţi cu HIV.

2. Terapia antiretrovirală a tulburărilor neurocognitive. Pentru tratamentul deteriorării neurocognitive asociate cu HIV se poate folosi monoterapia cu zidovudină în doze mari, în parte din cauza bunei capacităţi de trecere a barierei hemato–encefalice. Stavudina (Zerit) şi nevirapina (Viramune) ating concentraţii rezonabile în SNC. În pofida incapacităţii lor de a trece bariera hemato–encefalică, în asociere cu agenţi din generaţii mai vechi – cum ar fi zidovudina, inhibitorii proteazei previn sau opresc progresiunea tulburărilor neurocognitive legate de HIV. Un procent semnificativ de bolnavi se ameliorează la testarea neuropsihologică şi îşi ameliorează paternul şi severitatea anormalităţilor semnalului provenit de la substanţa albă la RMN, în decurs de două până la trei luni de la începerea terapiei.

3. Tratamentul medicamentos al sindroamelor psihiatrice asociate cu HIV. Sindroamele psihiatrice asociate cu HIV trebuie tratate la fel ca la persoanele neinfectate cu HIV. La pacienţii cu boală mai avansată legată de HIV, trebuie folosite doze de medicament mai mici (doze iniţiale între o jumătate şi un sfert din dozele iniţiale obişnuite), din cauza sensibilităţii mai mari faţă de efectele secundare. Agitaţia asociată cu delirium şi demenţă sau psihoză poate fi tratată cu doze mici de antipsihotice cu potenţă ridicată (de ex., 0,5 mg de haloperidol – Haldol iniţial) sau de antagonişti ai serotoninei–dopaminei (de ex., 0,25 mg risperidon – Risperdal iniţial, 2,5 mg de olanzapină – Zyprexa iniţial). Trebuie să se ţină seama de creşterea riscului de delir anticolinergic, convulsii şi efecte secundare extrapiramidale la această populaţie. Pacienţii cu sindroame neurocognitive pot să beneficieze de psihostimulante (de ex., 2,5 mg metilfenidat de două ori pe zi, cu creşterea lentă până la 20 mg/zi). Depresia se poate trata, de asemenea, cu psihostimulante, dacă este necesar un răspuns rapid sau dacă antidepresivele propriu–zise nu sunt eficiente. Pentru depresie se folosesc tipic inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS) sau triciclicele cu cea mai mică activitate anticolinergică posibilă – cum ar fi desipramina (Norpramin, Pertofrane). În depresia majoră şi în sindroamele fatigabilitate–anergie pot fi eficiente injecţii de până la 400 mg testosteron (DEPO–Testosterone) la fiecare două săptămâni, timp de opt săptămâni. A fost efectivă, de asemenea, şi terapia electroconvulsivantă. Stările anxioase se tratează, în general, cu benzodiazepine cu semiviaţă plasmatică scurtă sau medie sau cu buspironă (BuSpar). Stările maniacale se pot trata cu litiu sau cu anticonvulsivante stabilizatoare ale dispoziţiei. Se pare că anticonvulsivantele sunt mai bine tolerate decât litiul la această populaţie. Mania secundară zidovudinei a fost tratată cu succes cu litiu, pentru a face posibilă continuarea zidovudinei. Pe lângă farmacoterapie, este necesar sprijin medical, de mediu şi social.

4. Interacţiunile medicamentelor psihotrope şi antiretrovirale. Inhibitorii de protează sunt metabolizaţi în primul rând de izoenzima P450 3A (CYP 3A) a citocromului şi, secundar, de sistemul 2D6. Aceste căi metabolice sunt urmate şi de multe medicamente psihotrope. Anticiparea interacţiunilor medicamentoase şi monitorizarea pacienţilor în privinţa evenimentelor adverse emergente legate de tratament şi, atunci când este posibil, controlul nivelurilor plasmatice ale medicamentelor, constituie bună practică clinică. Toţi inhibitorii proteazei cresc concentraţiile medicamentelor psihotrope atunci când calea majoră a metabolizării acestora din urmă este sistemul CYP 3A. În cazul în care calea majoră de metabolizare a psihotropelor este 2D6, ca în situaţia SSRI şi a triciclicelor, ritonavirul (Norvir) va inhiba specific metabolismul acestor medicamente. Inhibitorii proteazei inhibă specific metabolismul antidepresivelor, antipsihoticelor şi benzodiazepinelor. Ei pot să crească concentraţiile de Alprazolam (Xanax), midazolam (Versed), triazolam (Halcion) şi zolpidem (Ambien), putând să fie necesară reducerea dozelor pentru prevenirea suprasedării. S–a raportat că inhibitorii proteazei cresc nivelurile bupropionului (Wellbutrin), nefazodonului (Serzone) şi fluoxetinei (Prozac) până la niveluri toxice şi cresc nivelurile desipraminei cu 100% până la 150%. În particular, zidovudina creşte concentraţiile plasmatice ale antipsihoticelor. Ea poate, de asemenea, să crească nivelurile metadonei (Dolophine, Methadose) şi meperidinei (Demerol). Carbamazepina (Tegretol) şi fenobarbitalul (Solfoton) reduc concentraţiile plasmatice ale inhibitorilor proteazei. S–a raportat că nefazodonul şi fluoxetina descresc metabolismul inhibitorilor de protează, cu creşterea efectelor adverse ale inhibitorilor proteazei. Tabelul 5–10 prezintă efectele secundare ale terapiei medicamentoase a HIV.

TABELUL 5–10
EFECTELE SECUNDARE NEUROPSIHIATRICE ALE MEDICAMENTELOR ANTI–HIV

Agentul	Efectele
Medicaţia antiinfecţioasă	
Aciclovir	Dispoziţie depresivă, agitaţie, halucinaţii auditive şi vizuale, depersonalizare, plâns, confuzie, hiperestezie, hiperacuzie, insomnie, inserţia gândurilor, cefalee
Amfotericină–B	Delirium
Cefalosporine	Confuzie, dezorientare, paranoia
Cicloserină	Anxietate, confuzie, depresie, dezorientare, halucinaţii, paranoia, pierderea poftei de mâncare,

	astenie
Dapsonă	Agitaţie, halucinaţii, insomnie
Didanosină	Manie
Etambutol	Cefalee, ameţeală, confuzie, tulburări de vedere
Etionamidă	Depresie, somnolenţă, halucinaţii, nevrită
5–flucitozină	Delirium, cefalee, fotosensibilitate
Indinavir	Insomnie
Izoniazidă	Depresie, agitaţie, halucinaţii, paranoia
Ketoconazol	Ameţeală, cefalee, fotosensibilitate
Lamivudină	Posibil dispoziţie depresivă
Metronidazol	Depresie, agitaţie, delirium, convulsii
Nelfinavir	Anxietate, posibil dispoziţie depresivă, insomnie
Pentamidină	Delirium, halucinaţii
Rifampin	Cefalee, astenie, pierderea poftei de mâncare
Ritonavir	Agitaţie, anxietate, confuzie, halucinaţii, posibilă dispoziţie depresivă
Saquinavir	Anxietate, iritabilitate, halucinaţii
Sulfonamide	Cefalee, nevrite, insomnie, pierderea poftei de mâncare, fotosensibilitate
Tiabendazol	Halucinaţii
Trimetoprim–sulfametoxazol	Delirium, mutism, depresie, pierderea poftei de mâncare, insomnie, apatie, cefalee, nevrită
Zalcitabină	Agitaţie, anxietate, manie, halucinaţii
Zidovudină	Dispoziţie depresivă, agitaţie, cefalee, mialgii, insomnie, manie
Antineoplazice	
Metotrexat	Delirium
Procarbazină	Manie
Vinblastină	Ataxie, cefalee, halucinaţii, nevrită
Vincristină	Depresie, pierderea poftei de mâncare, cefalee, nevrită
Alfa interferon	Depresie, slăbiciune, stări anergo–apatice
Altele	
Amantadină	Halucinaţii vizuale
Antidepresive triciclice	Somnolenţă, manie, delirium, insomnie
Barbiturice	Excitaţie, hiperactivitate, halucinaţii, depresie
Benzodiazepine	Delirium, somnolenţă, amnezie, excitaţie
Corticosteroizi	Confuzie, depresie, halucinaţii, manie, paranoia
Fenitoină	Confuzie, delirirum, euforie
Meperidină	Delirium
Metoclopramid	Depresie, manie
Morfină	Delirium, agitaţie

Tabel de Igor Grant, M.D., F.R.C.P. (C), şi J. Hampton Atkinson, Jr., M.D.

C. Psihoterapia. Atât psihoterapia individuală cât şi cea de grup au un rol important în ajutarea bolnavilor să facă faţă problemelor legate de blamarea de sine, stima de sine şi posibila moarte. Mulţi bolnavi infectaţi cu HIV se consideră pedepsiţi pentru stilul lor deviant de viaţă. Trebuie explorate deciziile de sănătate dificile care revin bolnavului, de ex., dacă să participe sau nu la un trial medicamentos experimental, precum şi chestiunile legate de asistenţa stării terminale şi de folosirea, sau nefolosirea, sistemele externe de suport vital. Pe lângă toate acestea, toate persoanele infectate trebuie instruite în privinţa practicilor sexuale sigure. Adesea este justificată implicarea soţului/soţiei sau a altui partener sexual al bolnavului. Tratamentul persoanelor homosexuale sau bisexuale bolnave de SIDA implică adesea ajutarea bolnavilor să îşi abordeze familiile şi să facă faţă posibilelor probleme de rejecţie, vinovăţie şi mânie. Temele practice implică serviciul, drepturile legate de asigurarea medicală, asigurarea de viaţă, planurile legate de carieră, întâlnirile [*dating*] şi activitatea sexuală, precum şi relaţiile cu familia şi prietenii.

Apariţia inhibitorilor de protează şi speranţele de descoperire a vindecării au adus cu sine noi sarcini terapeutice, cum ar fi lucrul cu aşteptările nerealiste, frica de eşecul tratamentului şi mânia legată de non–răspunsul la regimuri terapeutice care au dat rezultate la alţii. Posibilitatea de a evita moartea din cauza SIDA – aşa numita „agendă a celei de a doua vieţi“ – a creat noi provocări atât pentru pacienţi, cât şi pentru aceia care îi îngrijesc.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol vezi: Neuropsychiatric Aspects of HIV Infection and AIDS, Sec 2.8, p 308, în CTP/VII

6. Tulburări legate de alcool

I. Introducere generală

Alcoolul este substanţa de abuz cea mai larg disponibilă şi cea mai acceptabilă cultural. Într–un anumit moment al vieţii consumă alcool 90% din oamenii din majoritatea societăţilor vestice iar problemele legate de alcool apar la aproximativ 30% din băutori. Prevalenţa ridicată a abuzului şi dependenţei de alcool face ca evaluarea uzului de alcool să fie o parte esenţială a oricărei evaluări psihiatrice sau medicale. Aproape orice problemă clinică cu care se prezentă bolnavul poate să fie legată de efectele abuzului, dependenţei, intoxicaţiei sau sevrajului alcoolic. Definiţia *alcoolismului* se referă la dovezi de afectări repetate datorate alcoolului, în domenii multiple ale funcţionării, în pofida cărora persoana respectivă revine la consumul de băuturi alcoolice. Cu toate că alcoolismul nu descrie o tulburare mintală specifică, tulburările asociate cu alcoolismul se pot clasifica, în general, în trei grupe: (1) tulburări legate de efectele directe ale alcoolului asupra creierului (incluzând intoxicaţia, sevrajul, deliriumul de sevraj şi halucinoza alcoolică); (2) tulburări legate de comportamentul care se asociază cu alcoolul (abuzul şi dependenţa de alcool); şi (3) tulburări cu efecte persistente (incluzând tulburarea amnestică persistentă, demenţa, encefalopatia Wernicke şi sindromul Korsakoff, induse de alcool). Tabelul 6–1 prezintă toate tulburările DSM–IV–TR legate de alcool.

II. Dependenţa şi abuzul de alcool

A. Definiţii. Dependenţa de alcool este un patern de uz excesiv al alcoolului, definit în DSM–IV–TR prin prezenţa a trei sau mai multe arii majore de afectare legate de alcool, apărând într–o aceeaşi perioadă de 12 luni. Aceste arii includ loleranţa sau sevrajul, folosirea unui timp îndelungat pentru uzul substanţei, reluarea uzului în pofida consecinţelor somatice sau psihologice adverse şi încercările repetate lipsite de succes de a controla aportul de alcool. Abuzul de alcool se diagnostichează atunci când alcoolul este utilizat în situaţii primejdioase din punct de vedere fizic (de ex., şofatul). Abuzul de alcool diferă de dependenţa de alcool prin aceea că nu include toleranţă şi sevraj sau patern de uz compulsiv; în schimb, pentru abuz sunt definitorii consecinţele negative ale utilizării repetate. Abuzul de alcool poate să evolueze către dependenţa de alcool iar paternurile maladaptative de consum de alcool pot să includă uzul masiv continuu, intoxicarea [inebrierea] de weekend sau „seriile“ de consum (*binges*) intercalate cu perioade de abstinenţă.

B. Farmacologie

1. Farmacocinetică. Alcoolul se absoarbe bine din tractul gastro–intestinal, în special din intestinul subţire. Este rapid absorbit, foarte solubil în apă şi se distribuie în întregul corp. Vârful concentraţiei în sânge se atinge în 30 până la 90 de minute. Consumul rapid de alcool şi consumul pe stomacul gol cresc absorbţia şi descresc timpul până la atingerea vârfului alcoolemiei. Creşterile rapide ale alcoolemiei corelează cu gradul intoxicării. Intoxicaţia este mai pronunţată atunci când concentraţiile în sânge cresc decât atunci când scad. Alcoolul este metabolizat în proporţie de 90% prin oxidare hepatică; restul de 10% se excretă nemodificat prin rinichi şi plămâni. Alcool dehidrogenaza transformă alcoolul în aldehidă acetică, iar aceasta este transformată în acid acetic de către aldehid dehidrogenază. Organismul metabolizează în jur de 15 mL de alcool absolut pe oră, ceea ce echivalează aproximativ cu o băutură [un drink, o „porţie“] de mărime moderată (12 grame de etanol – adică conţinutul de alcool din aprox. 350 mL de bere[1], 120 mL de vin sau 30–45 mL de băutură distilată de cel mult 40º). Pacienţii care folosesc alcoolul în mod excesiv au enzime hiperactivate [„reglate în sus“], care metabolizează alcoolul mai repede.

2. Neurofarmacologie. Alcoolul este un deprimant care produce somnolenţă şi activitate neuronală descrescută. El poate fi clasificat alături de celelalte sedative–anxiolitice, cum ar fi benzodiazepinele, barbituricele şi carbamaţii. Aceşti agenţi deţin toleranţă încrucişată cu alcoolul şi au potenţial letal în supradoză, în special atunci când sunt luaţi împreună cu alte medicamente deprimante. Potrivit diferitelor teorii cu privire la mecanismul de acţiune al alcoolului la nivelul creierului, etanolul afectează fluiditatea membranei celulare, centrii plăcerii a căror activitate este mediată de dopamină, complexele receptoare benzodiazepinice, receptorii ionofori cu poartă [control] de glutamat, care leagă *N*–metil–D–aspartatul (NMDA), precum şi producerea de alcaloizi de tip opioid.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 6–2.

D. Etiologie. Datele care susţin influenţele genetice în cadrul alcoolismului includ următoarele: (1) Membrii apropiaţi ai familiei au un risc de patru ori mai mare; (2) gemenii identici ai persoanelor alcoolice sunt expuşi unui risc mai mare decât gemenii fraterni; şi (3) copiii persoanelor alcoolice adoptaţi în afara familiei sunt expuşi unui risc de patru ori mai mare. Asocierea familială este cea mai intensă pentru fiii taţilor dependenţi de alcool. Susceptibilitatea faţă de alcool şi faţă de efectele acestuia prezintă diferenţe etnice şi culturale. De exemplu, mulţi asiatici manifestă efecte toxice acute (de ex., intoxicaţie, facies congestionat, ameţeală, cefalee) după ce consumă doar cantităţi minime de alcool. Unele grupuri etnice, cum ar fi evreii şi asiaticii, au rate mai reduse ale dependenţei de alcool, în timp ce altele, cum ar fi americanii nativi [„indienii“ americani], inuiţii [„eschimoşii“] şi unele grupuri de bărbaţi hispanici, au rate ridicate. Aceste constatări au condus la o teorie genetică a alcoolismului, dar cauza lor certă rămâne necunoscută.

TABELUL 6–1

[1] Berea din SUA are, de cele mai multe ori, tăria de 3,6º; berea europeană are 5–6º sau chiar mai mult.

TULBURĂRILE DSM–IV–TR LEGATE DE ALCOOL

Tulburări prin uz de alcool
Dependenţa de alcool
Abuzul de alcool
Tulburări induse de alcool
Intoxicaţie alcoolică
Sevraj alcoolic
Specificaţi dacă este cazul:
Cu tulburări perceptuale
Delirium de intoxicaţie alcoolică
Delirium de sevraj alcoolic
Demenţă persistentă indusă de alcool
Tulburare amnestică persistentă indusă de alcool
Tulburare psihotică indusă de alcool, cu deliruri
Specificaţi dacă este cazul:
Cu debut în cursul intoxicaţiei
Cu debut în cursul sevrajului
Tulburare psihotică indusă de alcool, cu halucinaţii
Specificaţi dacă este cazul:
Cu debut în cursul intoxicaţiei
Cu debut în cursul sevrajului
Tulburare a dispoziţiei, indusă de alcool
Specificaţi dacă este cazul:
Cu debut în cursul intoxicaţiei
Cu debut în cursul sevrajului
Tulburare anxioasă indusă de alcool
Specificaţi dacă este cazul:
Cu debut în cursul intoxicaţiei
Cu debut în cursul sevrajului
Disfuncţie sexuală indusă de alcool
Specificaţi dacă este cazul:
Cu debut în cursul intoxicaţiei
Tulburare a somnului indusă de alcool
Specificaţi dacă este cazul:
Cu debut în cursul intoxicaţiei
Cu debut în cursul sevrajului
Tulburare legată de alcool nespecificată în alt mod.

Din American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association. Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 6–2
EPIDEMIOLOGIA ALCOOLULUI

Condiţia	Populaţia (%)
A băut cel puţin o dată	90
Bea în prezent	60–70
Probleme temporare	40+
Abuz[a]	Bărbaţi: 10+
	Femei: 5+
Dependenţă[a]	Bărbaţi: 10
	Femei: 3–5

[a] 20–30% din pacienţii psihiatrici.
Tabel după Marc A. Schukitt, M.D.

E. Comorbiditate. Efectul sedativ şi disponibilitatea largă fac din alcool substanţa cea mai frecvent folosită împotriva anxietăţii, depresiei, insomniei. Cu toate acestea, utilizarea îndelungată poate să cauzeze depresie, iar sevrajul la persoanele dependente poate să cauzeze anxietate. Evaluarea corectă a pacienţilor depresivi sau anxioşi care beau mult poate să necesite examinarea şi reevaluarea după o perioadă de abstinenţă cu durată de până la câteva săptămâni. Mulţi bolnavi psihotici se auto–tratează cu alcool atunci când medicaţiile prescrise nu reduc suficient simptomele psihotice sau atunci când nu sunt disponibile medicamente de prescripţie. La bolnavii bipolari, utilizarea intensă a alcoolului duce adesea la un episod maniacal.

Dintre bolnavii cu tulburări de personalitate, cei cu personalitate antisocială au o probabilitate deosebită de a manifesta paternuri îndelungate de dependenţă de alcool. Abuzul de alcool este frecvent la persoanele cu tulburări prin abuz de alte substanţe, iar corelaţia dintre dependenţa de alcool şi dependenţa de nicotină este deosebit de mare.

F. Diagnostic, semne şi simptome

1. Dependenţa de alcool. Vezi Tabelul 6–3. Toleranţa este fenomenul acelor băutori care, cu timpul, au nevoie de cantităţi mai mari de alcool pentru a obţine acelaşi efect. Dezvoltarea toleranţei, în special a celei marcate, indică de obicei dependenţă. Toleranţa mai uşoară faţă de alcool este frecventă, dar toleranţa severă, ca aceea care este posibilă în cazul opioidelor şi barbituricelor, este rară. Toleranţa variază mult de la o persoană la alta. Dependenţa poate să devină vizibilă la pacientul tolerant atunci când acesta este nevoit să înceteze băutul şi apar simptome de sevraj. Evoluţia clinică a dependenţei de alcool este prezentată în Tabelul 6–4.

2. Abuzul de alcool. Vezi Tabelul 6–5.

3. Evaluarea. Evaluarea corespunzătoare a utilizatorului de alcool necesită o anumită suspiciune din partea evaluatorului. În general, atunci când sunt întrebaţi, majoritatea oamenilor minimizează cantitatea de alcool pe care spun că o consumă. Atunci când examinatorul obţine istoricul gradului de utilizare a alcoolului, poate fi util să formuleze întrebările într–un mod care să crească probabilitatea obţinerii unor răspunsuri pozitive. De exemplu, întrebaţi „Cât de multă băutură consumaţi“?, nu „Sunteţi băutor“? Alte întrebări care pot să ofere indicii importante includ frecvenţa cu care pacientul bea dimineaţa, frecvenţa cu care are blackout–uri[1] (amnezii ale perioadei de intoxicare) şi frecvenţa cu care prietenii sau rudele i–au spus pacientului să bea mai puţin. Trebuie căutate întotdeauna semnele subtile ale abuzului de alcool şi trebuie puse întotdeauna întrebări şi despre uzul altor substanţe. Constatările somatice pot să includă eritemul palmar, contracturile Dupuytren şi teleangiectaziile. Pacientul pare să fie predispus la accidente? (traumatisme craniene, fracturi costale, accidente cu vehicule motorizate)? Ia parte adesea la bătăi? Lipseşte frecvent de la lucru? Are probleme sociale sau familiale? Investigaţiile de laborator pot să fie utile. Pacienţii pot să aibă anemie macrocitară, secundară deficienţelor nutriţionale. Enzimele hepatice serice şi γ–glutamil transferaza (GGT) pot să fie crescute. Creşterea enzimelor hepatice poate să fie folosită şi ca marker al reluării băutului de către un pacient până atunci abstinent (Tabelul 6–6).

TABELUL 6.3

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU DEPENDENŢA DE ALCOOL SAU DE ALTE SUBSTANŢE

Patern maladaptativ de uz al substanţei, conducând la degradare [*impairment*] sau suferinţă semnificative clinic, aşa cum se manifestă prin trei (sau mai multe) din următoarele, apărute în orice moment al unei aceleiaşi perioade de 12 luni:

(1) toleranţă, manifestată prin oricare din următoarele:
  (a) nevoia de cantităţi marcat crescute ale substanţei pentru a realiza intoxicarea sau efectul dorit
  (b) efect marcat mai redus la continuarea uzului aceleiaşi cantităţi de substanţă

(2) sevraj, manifestat prin oricare din următoarele:
  (a) sindromul de sevraj caracteristic al substanţei (vezi Criteriile A şi B ale seturilor de criterii de Sevraj de la substanţele specifice)
  (b) pentru reducerea sau evitarea simptomelor de sevraj este luată aceeaşi substanţă (sau alta legată îndeaproape de ea)

(3) substanţa este luată adesea în cantităţi mai mari sau pe o perioadă mai lungă de timp decât s–a intenţionat

(4) există dorinţa persistentă sau eforturi lipsite de succes de a reduce sau controla uzul substanţei

(5) se cheltuieşte mult timp cu activităţi necesare pentru obţinerea substanţei (de ex., mersul la mai mulţi medici sau deplasarea cu maşina la distanţe mari), pentru uzul substanţei (de ex., fumatul „o ţigară de la alta“) sau pentru recuperarea după efectele acesteia

(6) activităţi sociale, ocupaţionale sau recreaţionale importante au fost abandonate sau reduse din cauza uzului substanţei

(7) uzul substanţei este continuat în ciuda cunoaşterii faptului de a avea o problemă fizică sau psihologică persistentă sau recurentă care probabil că a fost cauzată sau exacerbată de substanţa în cauză (de ex., uzul curent al cocainei, în pofida recunoaşterii depresiei induse de cocaină sau continuarea băutului în pofida recunoaşterii agravării unui ulcer de către consumul de alcool)

Specificaţi dacă este cazul:

Cu dependenţă fiziologică: dovezi de toleranţă sau sevraj (sunt prezenţi itemii 1 sau 2)

Fără dependenţă fiziologică: fără dovezi de toleranţă sau sevraj (nu sunt prezenţi itemii 1 sau 2).

Din American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association. Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 6–4

EVOLUŢIA CLINICĂ A DEPENDENŢEI DE ALCOOL

Vârsta la care a băut prima oară[a]	13–15 ani
Vârsta la care s–a îmbătat prima oară[a]	15–17 ani

[1] *Blackout*= pierdere temporară a memoriei sau conştienţei.

Vârsta la care a apărut prima problemă[a]	16–22 ani
Vârsta la debutul dependenţei	25–40 ani
Vârsta la deces	60 ani
Evoluţie fluctuantă a abţinerii, a controlului temporar, a problemelor datorate alcoolului	
Remisiuni spontane în 20% din cazuri.	

[a] La fel ca în populaţia generală.
Tabel după Marc A. Schukitt, M.D.

TABELUL 6–5
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU ABUZ DE ALCOOL SAU SUBSTANŢĂ

A. Patern maladaptativ de uz de substanţă care duce la degradare sau suferinţă semnificativ clinic, manifestate prin unul (sau mai multe) din următoarele, apărând într–o perioadă de 12 luni:

(1) uz recurent al substanţei, rezultând în neîndeplinirea unor obligaţii de rol majore la muncă, şcoală sau acasă (de ex., absenţe repetate sau performanţă necorespunzătoare la muncă, rezultând din uzul substanţei; absenţe legate de substanţă, eliminări sau exmatriculare din şcoală; neglijarea copiilor sau a gospodăriei)

(2) uz recurent al substanţei în situaţii în care este aceasta este primejdioasă fizic (de ex., conducerea automobilului sau lucrul cu o maşinărie/echipament atunci când persoana este afectată de uzul substanţei)

(3) probleme legale recurente legate de substanţă (de ex., arestări pentru tulburarea liniştii publice[1], în legătură cu substanţa

(4) continuarea uzului substanţei în pofida unor problmele sociale sau interpersonale recurente, cauzate sau exacerbate de efectele substanţei (de ex., certuri cu soţul/soţia în legătură cu consecinţele intoxicării, bătăi)

B. Simptomele nu au îndeplinit niciodată criteriile de dependenţă de substanţă pentru clasa respectivă de substanţe.

Din American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association. Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 6–6
MARKERI DE STARE AI CONSUMULUI MASIV DE ALCOOL, UTILI ÎN SCREENING–UL ALCOOLISMULUI

Testul	**Domeniul relevant al rezultatelor**
γ–glutamil transferază (GGT)	>30 U/L
Transferina deficitară în hidraţi de carbon (CDT)	>20 mg/L
Volumul globular [corpuscular] mediu (MCV)	>91 μm^3
Acidul uric	>6,4 mg/dL la bărbaţi
	>5,0 mg/dL la femei
Aspartat aminotransferaza (AST)	>45 UI/L
Alanin aminotransferaza (ALT)	>45 UI/L
Trigliceridele	>160 mg/dL

Adaptat după Marc A. Schukitt, M.D.

G. Tratament. Scopul tratamentului este menţinerea prelungită a abstinenţei totale. Recăderile sunt frecvente. Tratamentul iniţial necesită dezintoxicarea (detoxifierea), în spital dacă este necesar, şi tratamentul oricăror simptome de sevraj. Tulburările mintale coexistente trebuie tratate atunci când pacientul este abstinent.

1. Înţelegerea bolii. Este o necesitate critică, dar adeseori este greu de realizat. Pacientul trebuie să accepte că are o problemă cu băutura. Înainte ca pacientul să coopereze şi să caute tratamentul, poate să fie necesară depăşirea unei intense defense de negare. Adeseori, acest lucru necesită colaborare din partea familiei, prietenilor, conducerii de la locul de muncă etc. Se poate să fie necesar ca bolnavul să fie confruntat cu perspectiva pierderii potenţiale a carierei, familiei şi sănătăţii dacă mai continuă să bea. Psihoterapia individuală a fost folosită, dar terapia de grup este mai eficientă. Terapia de grup poate, de asemenea, să fie mai acceptabilă pentru mulţi bolnavi care percep dependenţa de alcool ca pe problemă socială, şi nu ca pe o problemă psihiatrică personală.

2. Alcoolicii Anonimi (AA) şi Al–Anon. Organizaţiile de suport, cum ar fi AA (pentru bolnavi) şi Al–Anon (pentru familiile bolnavilor) pot să fie eficiente în menţinerea abstinenţei şi în ajutarea familiei. AA pune accentul pe incapacitatea membrului AA de a face faţă de unul singur adicţiei faţă de alcool şi încurajează dependenţa de grup în privinţa sprijinului; de asemenea, AA foloseşte multe tehnici ale terapiei de grup.

3. Intervenţiile psihosociale. Adesea sunt necesare şi foarte eficiente. Terapia familială trebuie să se focalizeze asupra descrierii efectelor pe care le are consumul de alcool al pacientului asupra restului membrilor familiei. Bolnavii trebuie forţaţi să renunţe să mai perceapă băutul ca pe un drept al lor şi să recunoască efectele detrimentale asupra familiei.

[1] În orig. – *disorderly conduct.*

4. Psihofarmacoterapia

a. Disulfiram (Antabuse[1]). Dacă pacientul doreşte abstinenţă armată, se poate folosi o doză zilnică de 25 până la 500 mg de disulfiram. Bolnavii care iau disulfiram fac o reacţie extrem de neplăcută atunci când ingerează chiar şi numai mici cantităţi de alcool. Reacţia, cauzată de acumularea aldehidei acetice prin inhibarea aldehid dehidrogenazei, include congestie eritematoasă, cefalee, pulsaţii cefalice şi toracice, dispnee, hiperventilare, tahicardie, hipotensiune, transpiraţii, anxietate, slăbiciune şi confuzie. Chiar dacă rar, pot să apară complicaţii cu caracter vital. Din cauza riscului de reacţie letală, bolnavii cu antecedente de boli cardiace, tromboză cerebrală, diabet şi alte câteva condiţii nu trebuie să ia disulfiram. Disulfiramul nu este util decât temporar, pentru a ajuta la constituirea unui patern de abstinenţă pe termen lung şi pentru a modifica mecanismele vechi de a face faţă, legate de alcool.

b. Naltrexona (ReVia). Acest agent descreşte dorinţa [„pofta" – *craving*] de alcool, probabil prin blocarea eliberării de opioizi endogeni, prin aceasta ajutând pacientul să atingă scopul de a fi abstinent prin prevenirea recăderilor şi descreşterea consumului de alcool. La cei mai mulţi bolnavi se recomandă o doză de 50 mg, o dată pe zi.

c. Alţi agenţi. Acamprosatul (Campral) în doze de 2.000 mg/zi, ca parte a unui program terapeutic cuprinzător, creşte ratele abstinenţei. Afectează sistemele GABA (acid γ–aminobutiric) sau NMDA. Medicamentul nu este încă disponibil în SUA. În tratamentul alcoolismului poate să fie utilă şi buspirona.

5. După recuperare. Majoritatea experţilor recomandă ca pacientul dependent de alcool care a recuperat să păstreze abstinenţa întreaga viaţă şi descurajează încercările pacienţilor recuperaţi de a învăţa să bea normal. (Una din dogmele AA este „Primul pahar este acela care te face să te îmbeţi").

H. Complicaţiile medicale. Alcoolul este toxic faţă de numeroase sisteme de organe. Complicaţiile abuzului şi dependenţei cronice de alcool (sau a deficienţelor nutriţionale asociate) sunt prezentate în Tabelul 6–7. Uzul alcoolului în cursul sarcinii este toxic pentru făt şi, pe lângă sindromul alcoolic fetal, poate să cauzeze defecte congenitale.

III. Intoxicaţia cu alcool

A. Definiţie. Intoxicaţia cu alcool, denumită şi beţie simplă, este ingestia recentă a unei cantităţi de alcool suficiente pentru a produce modificări comportamentale maladaptative acute.

B. Diagnostic, semne şi simptome. În timp ce intoxicaţia uşoară poate să producă o persoană relaxată, vorbăreaţă, euforică sau dezinhibată, intoxicaţia severă duce adesea, printre altele, la modificări mai maladaptative, cum ar fi agresivitatea, iritabilitatea, labilitatea dispoziţiei, alterarea judecăţii şi degradarea funcţionării sociale sau de muncă.

Persoanele respective manifestă cel puţin unul din următoarele: vorbire neclară [caracteristic ebrioasă], incoordonare, mers instabil, nistagmus, tulburare a memoriei, stupor şi faţă congestionată. Intoxicaţia severă poate să ducă la comportament retras, lentoare psihomotorie, blackout–uri şi, în cele din urmă, obnubilare, comă şi deces. Complicaţiile frecvente ale intoxicaţiei cu alcool includ accidentele de circulaţie, traumatismele craniene, fracturile costale, actele infracţionale, omuciderea, sinuciderea. Concentraţiile alcoolului în sânge şi efectele care le corespund sunt reprezentate în Tabelul 6–8.

1. Evaluarea. Trebuie să se efectueze o evaluare medicală completă; se va lua în considerare posibilitatea unui hematom subdural sau a unei infecţii concurente. Se vor evalua întotdeauna şi posibilele intoxicaţii cu alte substanţe. Alcoolul este folosit frecvent în asociere cu alte deprimante ale SNC, cum ar fi benzodiazepinele şi barbituricele. Efectele de deprimare a SNC ale combinaţiilor de acest fel pot să fie sinergice şi potenţial letale.

Examinarea corespunzătoare a stării mintale a bolnavului şi diagnosticul tulburărilor mintale concurente necesită de obicei reevaluarea după ce pacientul nu mai este intoxicat, pentru că intoxicaţia alcoolică poate să cauzeze acut aproape orice simptom psihiatric. Alcoolemia este rareori importantă în evaluarea clinică (cu excepţia certificării intoxicaţiei din punct de vedere legal), din cauză că toleranţa variază[2].

2. Intoxicaţia alcoolică idiosincratică. Comportament maladaptativ (adesea agresiv sau violent) după ingestia unei mici cantităţi de alcool, care nu ar cauza intoxicaţie la majoritatea oamenilor (intoxicaţie patologică). Rară şi controversată. Comportamentul trebuie să fie atipic pentru persoana respectivă atunci când nu a băut. Persoanele cu leziuni cerebrale pot fi mai susceptibile la intoxicaţia alcoolică idiosincratică.

Toleranţa. Este fenomenul prin care băutorul necesită, cu timpul, cantităţi mai mari de alcool pentru a obţine acelaşi efect. Dezvoltarea toleranţei, în special a toleranţei marcate, indică – de obicei – dependenţă. Un anumit grad – puţin intens – de toleranţă faţă de alcool este obişnuit, dar toleranţa severă, de intensitatea celei posibile faţă de opioide şi barbiturice, este rară. Toleranţa variază mult de la o persoană la alta. Se poate ca dependenţa să–i devină cunoscută pacientului tolerant doar atunci când acesta este forţat să–şi întrerupă aportul de etanol şi dezvoltă simptome de sevraj.

C. Tratament

1. De obicei numai suportiv.

2. Se pot administra nutrienţi (în special tiamină, vitamină B_{12}, folat).

3. Poate să fie necesară observaţia pentru sesizarea complicaţiilor (de ex., combativitate, comă, traumatism cranian, căderi).

D. Blackout–urile. Perioade de intoxicare în cursul cărora pacientul manifestă amnezie anterogradă completă şi pare să fie fie

---

[1] În România – Antalcol (cu un singur „o"...).

[2] Atât inter– cât şi, uneori, intra–individual.

în stare de veghe şi alert. Ocazional pot să dureze zile, în cursul cărora persoana intoxicată efectuează sarcini complexe, cum ar fi călătorii la distanţe mari, fără nici o rememorare ulterioară. Persoanele cu leziuni cerebrale pot fi mai susceptibile la blackout–uri.

IV. Tulburarea psihotică indusă de alcool, cu halucinaţii (cunoscută anterior ca halucinoza alcoolică)

Halucinaţii vii, persistente (adesea vizuale şi auditive), fără delirium, care urmează (de obicei în decurs de două zile) unei descreşteri a consumului de alcool de către o persoană dependentă de alcool. Poate să persiste şi să progreseze către o formă mai cronică, asemănătoare clinic cu schizofrenia. Este rară. Raportul bărbaţi:femei este de 4:1. Condiţia necesită, de obicei, cel puţin zece ani de dependenţă de alcool. Dacă pacientul este agitat, tratamentele posibile includ benzodiazepine (de ex., 1 până la 2 mg de lorazepam – Ativan oral sau intramuscular, 5 până la 10 mg de diazepam – Valium) sau doze mici de antipsihotic cu potenţă ridicată (de ex., 2 până la 5 mg de haloperidol – Haldol oral sau intramuscular la fiecare 4 până la 6 ore, după cum este necesar).

TABELUL 6–7
COMPLICAŢII NEUROLOGICE ŞI MEDICALE ALE UZULUI DE ALCOOL

Intoxicaţia alcoolică
- Intoxicaţia acută
- Intoxicaţia patologică (atipică, complicată, neobişnuită)
- Blackout–uri

Sindroame de sevraj alcoolic
- Tremor generalizat[1]
- Halucinoză alcoolică (orori, groază)
- Convulsii de sevraj („convulsiile romului“)
- Delirium tremens (tremurături)

Boli nutriţionale ale sistemului nevros, secundare abuzului de alcool
- Sindrom Wernicke–Korsakoff
- Degenerescenţă cerebelară
- Neuropatie periferică
- Neuropatie optică (ambliopia tutun–alcool)
- Pelagră

Boli alcoolice cu patogeneză incertă
- Mielinoliza centrală pontină
- Boala Marchiafava–Bignami
- Sindromul alcoolic fetal
- Miopatie
- Demenţa alcoolică (?)
- Atrofia cerebrală alcoolică

Boli sistemice datorate alcoolului, cu complicaţii neurologice secundare
- Boli hepatice
  - Encefalopatie hepatică
  - Degenerescenţă hepato–cerebrală cronică dobândită (non–Wilson)
- Boli gastro–intestinale
  - Sindroame de malabsorbţie
  - Sindroame post–gastrectomie
  - Posibilă encefalopatie pancreatică
- Boli cardio–vasculare
  - Cardiomiopatie cu potenţial de embolii cardiogene şi de boală cerebro–vasculară
  - Aritmii şi TA anormală, conducând la boală cerebro–vasculară
- Tulburări hematologice
  - Anemie, leucopenie, trombocitopenie (poate să ducă la boală cerebro–vasculară)
- Boli infecţioase, în special meningită (în special pneumococice şi meningococice)
- Hipotermie şi hipertermie
- Depresiunea respiratorie şi hipoxia asociată
- Encefalopatii toxice (cu alcool şi alte substanţe)
- Dezechilibre hidro–electrolitice care duc la stări confuzive acute şi, rar, la semne şi simptome neurologice de focar

[1] Major, grosier, neintenţional, incontrolabil, puţin sau de loc conştientizat în repaos; dacă bolnavului i se cere să scoată limba, se poate constata că, în cazurile severe, tremorul afectează şi limba (ceea ce nu se întâlneşte în alte afecţiuni; în diskinezia tardivă, eventualele mişcări involuntare ale limbii nu au caracterul unui tremor).

Hipoglicemie
Hiperglicemie
Hiponatriemie
Hipocalcemie
Hipomagneziemie
Hipofosfatemie

Incidenţă crescută a traumatismelor

Hematoame epidurale, subdurale şi intracerebrale
Leziuni ale măduvei spinării
Tulburări convulsive [comiţiale] posttraumatice
Neuropatii compresive şi leziuni ale plexului brahial („paraliziile de sâmbătă seara")
Hidrocefalie posttraumatică simptomatică (hidrocefalie cu presiune normală)
Leziuni de zdrobire musculară şi sindroame de compartiment.

Retipărit după Rubino FA. Neurologic complications of alcoholism. *Psychiatr Clin North Am* 1992; 15:361, cu permisiune.

TABELUL 6–8
DETERIORAREA PROBABILĂ LA DIFERITE ALCOOLEMII

Nivelul de alcool în sânge	Afectarea probabilă
20–30 mg/dL	Performanţă motorie încetinită şi abilitate de gândire descrescută
30–80 mg/dL	Creşteri ale problemelor motorii şi cognitive
80–200 mg/dL	Creşteri ale incoordonării şi erorilor de judecată
	Labilitate a dispoziţiei
	Deteriorare a cogniţiei
200–300 mg/dL	Nistagmus, vorbire ebrioasă marcată şi blackout–uri alcoolice
>300 mg/dL	Semne vitale alterate şi posibil deces.

Tabel după Marc A. Schukitt, M.D.

V. Sevrajul[1] alcoolic

Începe de obicei în decurs de câteva ore de la încetarea sau reducerea consumului masiv (cel puţin zile) de alcool. Trebuie să fie prezente cel puţin două din următoarele: hiperactivitate autonomă[2], tremor al mâinilor, insomnie, greaţă sau vărsături, iluzii sau halucinaţii tranzitorii, anxietate, convulsii *grand mal,* agitaţie psihomotorie. Poate să apară cu tulburări de percepţie (de ex., halucinaţii) şi testare intactă a realităţii.

VI. Delirium de sevraj alcoolic (delirium tremens, DT)

De regulă apare numai după încetarea sau reducerea recentă a aportului etilic masiv, sever, la pacienţi cu teren medical şi cu lung istoric de dependenţă. Este mai puţin frecvent decât sevrajul alcoolic necomplicat. Apare la 1–3% din bolnavii dependenţi de alcool.

A. Diagnostic, semne şi simptome

1. Delirium.

2. Marcată hiperactivitate autonomă (vegetativă) – tahicardie, transpiraţii, febră, anxietate sau insomnie.

3. Elemente asociate – halucinaţii vii, ca pot fi vizuale, tactile sau olfactive; deliruri; agitaţie; tremor; febră; şi convulsii (dacă apar crize convulsive, ele se manifestă întotdeauna înaintea deliriumului).

4. Elemente tipice – deliruri paranoide, halucinaţii vizuale de insecte sau animale mici şi halucinaţii tactile.

B. Investigarea medicală

1. Anamneză şi examen complet al stării somatice.

2. Investigaţii de laborator – hemo–leucogramă completă, electroliţi, incluzând calciul şi magneziul, setul de chimie sanguină, testele funcţiei hepatice, bilirubinemie, uree [azotul sanguin ureic – BUN], creatininemie, glicemia *à jeun*, timpul de protrombină, albuminemie, proteinemie totală, antigenul de suprafaţă al virusului hepatitei tip B, nivelurile vitaminei B_{12} şi folaţilor, amilaza serică, hemoragii oculte în scaun, sumarul de urină, droguri în urină, electrocardiogramă şi radiografie toracică. Alte investigaţii posibile: electroencefalogramă, puncţie lombară, tomografie computerizată craniană şi tranzit baritat.

C. Tratament

1. Se consemnează semnele vitale la fiecare 6 ore.

2. Pacientul se menţine sub observaţie constantă.

[1] Sevraj (termenul francez) este sinonim cu abstinenţă (termenul englez); un echivalent românesc (destul de forţat) ar fi „înţărcare".

[2] A sistemului nervos autonom.

3. Se descreşte stimularea bolnavului.

4. Se corectează dezechilibrele electrolitice şi se tratează problemele medicale coexistente (de ex., infecţie, traumatism cranio–cerebral).

5. Se hidratează bolnavul, dacă este deshidratat.

6. Se administrează clordiazepoxid (Librium): 25 până la 100 mg oral la fiecare 6 ore (se poate înlocui şi cu alte benzodiazepine[1], dar clordiazepoxidul reprezintă standardul convenit). Se administrează la nevoie, în funcţie de agitaţie, tremor sau de creşterile semnelor vitale (temperatură, puls, tensiune arterială) (Tabelul 6–9).

7. Se administrează tiamină: 100 mg oral, de 1–3 ori pe zi.

8. Se administrează acid folic: 1 mg oral pe zi.

9. Se administrează zilnic un preparat multivitaminic.

10. Se administrează sulfat de magneziu: 1 g intravenos[2] la fiecare 6 ore, timp de 2 zile (la bolnavii care prezintă convulsii de sevraj).

11. După stabilizarea stării bolnavului, clordiazepoxidul se descreşte treptat, cu 20% la fiecare 5 până la 7 zile[3].

12. Se asigură un somn medicamentos adecvat.

13. Se tratează malnutriţia, dacă este prezentă.

14. Regimul terapeutic de mai sus prevede un interval foarte flexibil de dozaj al clordiazepoxidului. Dacă se prescrie un sedativ la nevoie, trebuie să vă asiguraţi că acesta nu va fi administrat dacă pacientul doarme sau dacă nu poate fi trezit cu uşurinţă. Doza totală de benzodiazepine care este necesară variază mult de la un pacient la altul, datorită diferenţelor interindividuale inerente, nivelurilor variabile ale consumului de alcool şi utilizării concomitente şi a altor substanţe. Dat fiind că mulţi bolnavi de acest fel prezintă şi afectări ale funcţiei hepatice, estimarea semivieţii de eliminare a sedativului poate să fie dificilă.

15. În general, antipsihoticele trebuie folosite cu prudenţă, din cauză că pot să precipite crize convulsive. Dacă bolnavul este agitat, psihotic şi manifestă semne de toxicitate benzodiazepinică (ataxie, vorbire ebrioasă), cu toate că agitaţia persistă, se va lua în considerare prescrierea unui antipsihotic cu potenţă ridicată, cum ar fi haloperidolul sau flufenazina (Prolixin, Permitil), care prezintă o probabilitate mai mică de a precipita convulsiile decât antipsihoticele cu potenţă joasă.

TABELUL 6–9

TERAPIA MEDICAMENTOASĂ A INTOXICAŢIEI ŞI SEVRAJULUI ALCOOLIC

Problema clinică	Medicamentul	Calea	Dozaj[a]	Comentarii
Tremor şi agitaţie uşoară–moderată	Clordiazepoxid	Oral	25–100 mg la fiecare 4–6 ore	Doza iniţială se poate repeta la fiecare 2 ore până când pacientul devine calm; dozele ulterioare trebuie individualizate şi titrate [modificate treptat]
	Diazepam	Oral	5–20 mg la fiecare 4–6 ore	
Halucinoză	Lorazepam	Oral	2–10 mg la fiecare 4–6 ore	
Agitaţie extremă	Clordiazepoxid	Intravenos	0,5 mg/kg la 12,5 mg/min	Se administrează până când pacientul se linişteşte; dozele ulterioare trebuie individualizate şi modificate treptat.
Convulsii de sevraj	Diazepam	Intravenos	0,15 mg/kg la 2,5 mg/min	
Delirium tremens	Lorazepam	Intravenos	0,1 mg/kg la 2,0 mg/min	

[a] Dozele planificate nu trebuie administrate dacă bolnavul este somnolent.

Adaptat după Koch–Weser J, Sellers EM, Kalant J. Alcohol intoxication and withdrawal. *N Engl J Med* 1976; 924:757, cu permisiune.

VII. Tulburarea amnestică persistentă indusă de alcool

Este o tulburare a memoriei recente (pe termen scurt), datorată utilizării masive şi îndelungate a alcoolului; este rară la persoanele sub 35 de ani. Denumirile clasice ale acestei tulburări sunt *encefalopatie Wernicke* (complex acut de simptome neurologice) şi *sindrom Korsakoff*[4] (care este o condiţie cronică).

A. Encefalopatia Wernicke (Cunoscută şi sub denumirea de *encefalopatie alcoolică*). Constituie un sindrom acut, cauzat de deficitul [acut] de tiamină. Se caracterizează prin nistagmus, paralizia mişcărilor oculare conjugate şi de abducere, ataxie şi

[1] În orig.: sedative–hipnotice.

[2] În orig. (şi în ediţia precedentă): intramuscular. Administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu se face lent (nu mai mult de 1,5 mL pe minut din soluţia 10%); administrarea intramusculară este strict contraindicată.

[3] Ritmul de scădere folosit în practică este mai rapid.

[4] Clasic, denumirea de sindrom Korsakoff se referă la sindroamele de acest tip cu etiologie diferită de cea etilică (de ex., cele prin intoxicaţie cu oxid de carbon), în timp ce denumirea de psihoză Korsakoff este rezervată exclusiv cazurilor cu etiologie etilică.

confuzie generală. Alte simptome pot să includă confabulaţii, letargie, indiferenţă, delirium de mică intensitate, insomnie anxioasă şi frică de întuneric. De regulă, deficitul de tiamină este secundar dependenţei cronice de alcool. Se tratează cu 100–300 mg tiamină pe zi, până la rezolvarea oftalmoplegiei. Pacientul poate să necesite, de asemenea, magneziu (cofactor în metabolismul tiaminei). Pe parcursul tratamentului cedează majoritatea simptomelor, cu excepţia ataxiei, nistagmusului şi – uneori – a neuropatiei periferice. Sindromul poate să se remită în câteva zile sau săptămâni sau poate să evolueze către un sindrom Korsakoff.

B. Sindromul Korsakoff (Cunoscut şi sub denumirea de *psihoză Korsakoff*). Condiţie cronică, legată de regulă de dependenţa de alcool, în cazurile în care alcoolul constituie, timp de ani de zile, o mare parte a aportului caloric zilnic. Psihoza Korsakoff este cauzată de deficitul [cronic] de tiamină şi constituie o tulburare rară. Se caracterizează prin amnezie retrogradă şi anterogradă. Adeseori pacientul manifestă şi confabulaţii, dezorientare şi polinevrită. Pe lângă tratamentul tiaminic substitutiv, o anumită utilitate limitată poate avea şi prescrierea de clonidină (Catapres) şi propranolol (Inderal). Sindromul Korsakoff coexistă adesea cu demenţa legată de alcool. O proporţie de 25% dintre pacienţi recuperează complet iar 50% recuperează parţial sub tratament oral de lungă durată cu 50 până la 100 mg tiamină pe zi.

VIII. Demenţa persistentă indusă de substanţe

Acest diagnostic trebuie folosit după ce au fost excluse alte etiologii ale demenţei, iar istoricul de abuz alcoolic cronic şi masiv este evident. Simptomele persistă şi după ieşirea bolnavului din stările de intoxicaţie sau sevraj. Demenţa este de regulă puţin profundă. Managementul bolnavului este similar cu cel din demenţele de alte etiologii.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol vezi: Alcohol–Related Disorders, Ch 11, p 924, în CTP/VII.

---

7. Alte tulburări legate de substanţe

I. Introducere

Tulburările legate de substanţe constituie o problemă de sănătate publică larg răspândită, cauzând dizabilităţi în multiple domenii de funcţionare. Un procent de 37% din populaţie au folosit cândva o substanţă ilicită. Peste 15% din populaţia în vârstă de 18 ani din SUA au probleme serioase de uz de substanţe. Aproximativ două treimi până la trei pătrimi din pacienţii cu tulburări prin uz de substanţe au diagnostice psihiatrice comorbide. Sindroamele induse de substanţe pot să imite întreaga gamă de boli psihiatrice, incluzând tulburările majore ale dispoziţiei, tulburările psihotice şi cele anxioase. Aceste fenomene oferă larg posibilităţi pentru cercetarea psihiatrică (aşa cum este cazul cu modelul fenciclidinic al schizofreniei, care a dus la investigarea activităţii receptorilor *N*–metil–D–aspartatului, NMDA). În practica clinică, tulburările prin uz de substanţe trebuie luate întotdeauna în considerare atunci când se diagnostichează şi se tratează tulburări psihiatrice. Pe de altă parte, pacienţii care se prezintă cu tulburări primare prin uz de substanţe trebuie evaluaţi din punctul de vedere al comorbidităţii psihiatrice (diagnstic dual) care poate să contribuie la abuzul sau dependenţa de substanţe.

A. Epidemiologie. Vezi Tabelul 7–1.

B. Evaluarea. Pacienţii care abuzează de substanţe sunt adesea dificil de depistat şi evaluat. Nu uşor de categorializat, ei subestimează aproape întotdeauna cantitatea de substanţă pe care o utilizează, tind să folosească negarea, sunt adeseori manipulativi şi se tem adesea de consecinţele care ar putea să apară dacă ar recunoaşte problema pe care o au. Din cauză că aceşti bolnavi pot să nu prezinte încredere, este necesar să se obţină informaţii şi din alte surse, cum ar fi de la membrii familiei.

Atunci când lucrează cu aceşti pacienţi, clinicianul trebuie să stabilească limite clare, ferme şi coerente, a căror respectare să o verifice frecvent. Pacienţii de acest fel necesită, de obicei, o abordare de confruntare. Cu toate că medicii pot să se simtă iritaţi de faptul că sunt manipulaţi, ei nu trebuie să acţioneze în virtutea acestor sentimente.

Condiţiile psihiatrice sunt greu de evaluat corect în prezenţa abuzului curent de substanţe, care cauzează el însuşi simptome. Abuzul de substanţe se asociază frecvent cu tulburări de personalitate (de ex., antisocială, borderline şi narcisică). Pacienţii depresivi, anxioşi sau psihotici pot să se auto–trateze cu substanţe prescrise sau neprescrise. Tulburările induse de substanţe trebuie să fie întotdeauna luate în considerare în cursul evaluării depresiei, anxietăţii sau psihozei. Uzul subiacent de substanţe este adeseori prezent atunci când tulburările psihiatrice nu răspund la tratamentele uzuale.

1. Toxicologie. Testele în urină sau sânge sunt utile pentru confirmarea uzului suspectat al substanţelor. Cele două tipuri de teste sunt cele de screening şi cele de confirmare. Testele de screening sunt sensibile, dar nu şi specifice (multe rezultate fals pozitive). Rezultatele pozitive ale screeningului se confirmă cu un test de confirmare specific pentru drogul identificat. Cu toate că cele mai multe droguri se detectează bine în urină, câteva sunt depistate mai bine în sânge (de ex., barbituricele şi alcoolul). Uneori pot să fie utile concentraţiile sanguine absolute (de ex., o concentraţie ridicată în absenţa semnelor clinice de intoxicaţie implică toleranţă). Toxicologia urinară este de obicei pozitivă timp de până la două zile după ingerarea majorităţii drogurilor (vezi Tabelul 26–5 la Capitolul 26).

2. Examenul somatic

a. Se va lua în considerare cu atenţie măsura în care condiţiile medicale concomitente sunt sau nu legate de substanţe. Se vor căuta specific următoarele:

(1) Abuz subcutanat sau intravenos – SIDA, cicatrici ale injecţiilor subcutanate sau intravenoase, abcese, infecţii de la injecţii contaminate, endocardită bacteriană, hepatită indusă de droguri sau infecţioasă, tromboflebită, tetanos.

(2) Inhalarea de cocaină, heroină sau alte droguri – devierea sau perforarea septului nazal, hemoragii nazale, rinită.

(3) Uzul de cocaină bază liberă; fumatul de cocaină, marijuana sau alte droguri; abuzul de inhalante – bronşită, astm, condiţii respiratorii cronice.

b. Se va determina paternul abuzului. Este continuu sau episodic? Când, unde şi în societatea cui este luată substanţa? Abuzul este recreaţional sau se limitează la anumite contexte sociale? Aflaţi cât de mult din viaţa bolnavului are legătură cu obţinerea, consumul, sevrajul şi recuperarea după substanţe. Cât de mult afectează substanţele funcţionarea socială şi de muncă a bolnavului? Cum obţine şi cum plăteşte substanţele? Întotdeauna descrieţi specific substanţa şi modul de administrare, nu categoria (folosiţi „sevraj la heroină intravenoasă“, şi nu „sevraj opioid“). Dacă descrieţi un abuz de mai multe substanţe, enumeraţi toate substanţele. Tipic, cei care abuzează de substanţe abuzează de multiple substanţe.

C. Diagnostice. Vezi Tabelul 7–2.

TABELUL 7–1

UZUL DE DROGURI ILICITE, ALCOOL ŞI TUTUN ÎN POPULAŢIA SUA, PE GRUPE DE VÂRSTĂ

	Uz în cursul vieţii (%)				Uz în ultimul an (%)				Uz în ultima lună (%)			
Drogul	**12–17 ani**	**18–25**	**26–34**	**>34**	**12–17**	**18–25**	**26–34**	**>34**	**12–17**	**18–25**	**26–34**	**>34**
Orice drog ilicit[a]	23,7	68,0	53,1	29,0	16,7	26,8	14,6	5,3	9,0	15,6	8,4	2,9
Marijuana şi haşiş	16,8	44,0	50,5	27,0	13,0	23,8	11,3	3,8	7,1	13,2	6,3	2,0
Cocaină	1,9	10,2	20,9	8,9	1,4	4,7	3,5	0,9	0,6	2,0	1,5	0,4
Crack	0,7	3,0	4,4	1,6	0,4	1,3	1,1	0,4	0,2	0,6	0,5	0,2
Inhalante	5,9	10,8	8,3	3,6	4,0	3,0	0,7	0,3	1,7	1,0	0,3	0.1
Halucinogene	5,6	16,3	15,4	7,3	4,3	6,9	1,1	0,2	2,0	2,3	0,2	0,1
PCP	1,2	2,3	4,2	3,4	0,7	0,5	0,0	0,1	0,2	0,1	–[b]	0,0
LSD	4,3	13,9	11,7	5,8	2,8	4,6	0,5	–[b]	0,8	0,9	0,1	–[b]
Heroină	0,5	1,3	1,3	1,2	0,3	0,9	0,2	0,0	0,2	0,4	0,1	0,0
Uz nemedical al oricărui psihotrop[c]	6,8	12,7	13,4	8,3	4,7	6,7	4,2	1,8	1,9	2,9	1,9	0,9
Stimulante	2,2	4,3	6,5	4,7	1,5	2,0	1,3	0,4	0,5	0,6	0,4	0,3
Sedative	1,1	1,3	2,9	2,5	0,4	0,7	0,5	0,2	0,2	0,3	0,2	0,0
Tranchilizante	1,7	5,0	5,8	3,1	1,0	2,6	1,6	0,7	0,2	0,9	0,5	0,4
Analgezice	5,5	8,9	7,5	4,2	3,7	4,9	2,5	1,1	1,5	2,0	1,1	0,5
Orice drog ilicit, altul decât marijuana[d]	13,0	26,6	30,2	15,1	9,3	12,7	7,2	2,7	4,6	6,3	3,6	1,4
Alcool	38,8	83,8	90,3	87,8	32,7	75,3	77,2	64,9	18,8	60,0	61,6	51,7
Uz în „serii“[e]	–[f]	–	–	–	–	–	–	–	7,2	32,0	22,8	11,3
Uz masiv de alcool[e]	–	–	–	–	–	–	–	–	2,9	12,9	7,1	3,8
Ţigări	36,3	68,5	73,8	77,8	24,2	44,7	39,2	29,1	18,3	38,3	35,0	27,0
Tutun fără fum [mestecat]	10,0	23,4	24,4	14,8	4,6	9,7	7,2	2,9	1,9	6,1	4,9	2,3

[a] Uz cel puţin odată al marijuanei, haşişului, cocainei (inclusiv crack), inhalantelor, halucinogenelor (inclusiv PCP şi LSD), heroinei sau al oricăror psihotrope de prescripţie folosite în afara cadrului medical.

[b] Precizie redusă; nu s–a raportat o estimare.

[c] Nu include medicamentele OTC (cu vânzare liberă).

[d] Uzul cel puţin o dată al oricăruia din aceste droguri, indiferent de utilizarea marijuanei; sunt incluşi utilizatorii de marijuana care au folosit, de asemenea, şi oricare din celelalte droguri listate.

[e] Consumul a cinci sau mai multe *drink*–uri cu o aceeaşi ocazie în cel puţin o zi din ultimele 30 de zile. „Ocazie“ înseamnă într–un acelaşi interval sau la interval de cel mult două ore. Uzul masiv de alcool este definit ca băutul a cinci sau mai multe *drink*–uri în aceeaşi ocazie în fiecare din cinci sau mai multe zile în ultimele 30 de zile; toţi cei care utilizează masiv alcoolul sunt şi utilizatori de alcool în „serii“.

[f] Nu sunt disponibile date.

Din: National Household Survey on Drug–Abuse, Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) Office of Applied Studies, Department of Health and Human Services, date preliminare, iunie 1997.

TABELUL 7–2

DIAGNOSTICELE DSM–IV–TR ASOCIATE CU CATEGORIILE DE SUBSTANŢE

	Dependenţă	Abuz	Intoxicaţie	Sevraj	Delirium în intoxicaţie	Delirium în sevraj	Demenţă	Tulburare amnestică	Tulb. psihotice	Tulb. ale dispoziţiei	Tulb. anxioase	Disfuncţii sexuale	Tulb. ale somnului
Alcool	X	X	X	X	I	S	P	P	I/S	I/S	I/S	I	I/S
Amfetamine	X	X	X	X	I	–	–	–	I	I/S	I	I	I/S
Cafeina	–	–	X	–	–	–	–	–	–	–	I	–	I
Canabis	X	X	X	–	I	–	–	–	I	–	I	–	–
Cocaină	X	X	X	X	I	–	–	–	I	I/S	I/S	I	I/S
Halucinogene	X	X	X	–	I	–	–	–	I[a]	I	I	–	–
Inhalante	X	–	X	–	I	–	P	–	I	I	I	–	–
Nicotină	X	X	–	X	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Opioide	X	X	X	X	I	–	–	–	I	I	–	I	I/S
PCP (fenciclidină)	X	X	X	–	I	–	–	–	I	I	I	–	–
Sedative, hipnotice, anxiolitice	X	X	X	X	I	S	P	P	I/S	I/S	S	I	I/S
Polisubstanţe	X	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Altele	X	X	X	X	I	S	P	P	I/S	I/S	I/S	I	I/S

[a] De asemenea, tulburarea perceptuală persistentă prin halucinogene (flashback–uri).

Prezenţa literelor X, I, S, I/S sau P indică faptul că respectiva categorie este recunoscută în DSM–IV–TR. Pe lângă aceasta, pentru fiecare categorie în parte, I arată că se poate consemna indicatorul „cu debut în cursul intoxicaţiei“ (cu excepţia deliriumului din cursul intoxicaţiei), S – „cu debut în cursul sevrajului“ (cu excepţia deliriumului din cursul sevrajului), I/S – „cu debut în cursul intoxicaţiei“ sau „cu debut în cursul sevrajului“. P arată că este vorba despre o categorie „persistentă“.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th edi. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 7–3

CONDIŢII LEGATE DE DROGURILE PSIHOACTIVE ŞI TRATAMENTELE ACESTOR CONDIŢII

Drogul	Efecte comportamentale	Efecte somatice	Date de laborator	Tratament
Opioide: opiu, morfină, heroină, meperidină, metadonă, pentazocin	Euforie, somnolenţă, anorexie, pulsiune sexuală scăzută, hipoactivitate, modificarea personalităţii	Mioză, prurit, greaţă, tahicardie, constipaţie, urme de ac pe braţe, picioare, inghinal	Detectabile în urină timp de până la 24 de ore după ultima doză	Sevraj treptat: metadonă 5–10 mg la fiecare 6 ore timp de 24 de ore, după care se scade doza pe parcursul a 10 zile. Supradoze: naloxon 0,4 mg IM la fiecare 20 de minute timp de 3 doze, menţinerea permeabilităţii căilor respiratorii; administrare de oxigen
Amfetamine şi alte simpatomimetice (inclusiv cocaina) şi substanţe asemănătoare amfetaminelor	Hiperalertă, locvacitate, euforie, hiperactivitate, iritabilitate, agresivitate, agitaţie, tendinţe paranoide, impotenţă, halucinaţii vizuale şi tactile	Midriază, tremor, halitoză, uscăciunea gurii, tahicardie, hipertensiune, scădere în greutate, aritmii, febră, convulsii, perforarea septului nazal (vezi prizarea)	Se depistează în sânge şi urină	Agitaţia: diazepam IM sau oral 5–10 mg la fiecare 3 ore; tahiaritmii: propranolol (Inderal) 10–20 mg oral la fiecare 4 ore, vitamina C 0,5 g de 4 ori pe zi oral poate să crească excreţia urinară prin acidifierea

		Midriază, ataxie, conjunctive hiperemice,		urinii
Halucinogene: LSD, psilocibină (ciuperci), mescalină (peyote), DET, DMT, DOM sau STP, MDA	Durată de 8–12 ore cu flashback după abstinenţă, halucinaţii vizuale, ideaţie paranoidă, senzaţie falsă de realizare şi putere, tendinţe de sinucidere sau omucidere, depersonalizare, derealizare	tahicardie, hipertensiune	Absente	Suport emoţional (liniştire); agitaţie uşoară: diazepam 10 mg IM sau oral la fiecare două ore, timp de 4 doze; agitaţie severă: haloperidol 1–5 mg IM repetând la fiecare 6 ore. Poate fi necesar să se continue haloperidolul 1–2 mg oral timp de săptămâni, pentru preîntâmpinarea sindromului flashback. Fenotiazinele se pot folosi numai în cazul LSD. **Atenţie:** fenotiazinele pot să ducă la rezultate *letale* dacă sunt utilizate cu alte halucinogene (de ex., DET, DMT), în special dacă acestea au fost impurificate cu stricnină sau alcaloizi de belladonna.
PCP şi substanţe asemnănătoare fenciclidinei (inclusiv ketamina, TCP)	Durată de 8–12 ore (în jur de 2 ore pentru ketamină), halucinaţii, ideaţie paranoidă, dispoziţie labilă, asociaţii îndepărtate (poate să mimeze schizofrenia), catatonie, comportament violent, convulsii	Nistagmus, midriază, ataxie, tahicardie, hipertensiune	Se detectează în urină timp de până la 5 zile după ingerare	Fenotiazinele sunt contraindicate în prima săptămână după ingestie; în cazul delirurilor violente: haloperidol 1–4 mg IM sau oral la fiecare 2–4 ore, până la calmarea pacientului
Deprimante ale SNC: barbiturice, metacvalonă (ilegală), meprobamat, benzodiazepine, glutetimidă	Somnolenţă, confuzie, inatenţie	Diaforeză [transpiraţie profuză], ataxie, hipotensiune, convulsii, delirium, mioză	Se detectează în sânge	Barbiturice: se substituie 30 mg fenobarbital în formă lichidă pentru fiecare 100 mg de barbiturice abuzate şi se administrează în doze multiple la fiecare 6 ore, după care se descreşte cu câte 20% în fiecare a doua zi; barbituricul abuzat se poate substitui şi cu diazepam, câte 10 mg la fiecare 2–4 ore timp de 24 de ore, după care se reduce doza. Benzodiazepine: reducerea treptată a diazepamului la fiecare două zile, pe o perioadă de 10 zile
Hidrocarburi volatile şi derivaţi de petrol: adezivi, benzen, benzină, tiner (diluanţi/solvenţi organici), benzină pt. brichete, aerosoli	Euforie, întunecare a sensoriumului, vorbire ebrioasă, ataxie, halucinaţii la 50% din cazurile de psihoze, leziuni cerebrale permanente dacă se folosesc zilnic timp de peste 6 luni	Halenă specifică, tahicardie cu posibilă fibrilaţie ventriculară, posibile leziuni cerebrale, hepatice, renale, miocardice	Relevante pentru determinarea eventualelor leziuni tisulare (aspartat aminotransferaza)	Agitaţie: haloperidol 1–5 mg la fiecare 6 ore până la calmare; a se evita adrenalina din cauza sensibilizării miocadrului
Alţi inhalanţi: oxidul nitros	Euforie, somnolenţă, ataxie, confuzie	Analgezie, deprimare respiratoriie. hipotensiune	Absente	Hipoxia se tratează cu oxigen
Alcool	Judecată deficitară, locvacitate, modificarea dispoziţiei, agresivitate, afectarea atenţiei,	Nistagmus, facies vultuos, ataxie, vorbire ebrioasă	Nivel sanguin între 100 şi 200 mg/dL	Delirium: diazepam 5–10 mg IM sau oral la fiecare 3 ore. Complex vitaminic B IM,

	amnezie			hidratare. Halucinoză: haloperidol 1–4 mg la fiecare 6 ore IM sau oral.
Alcaloizi de belladonă (din medicaţii OTC, *Atropa belladona* şi seminţele de zorele), strammonium, homatropină, atropină, scopolamină, hioscină	Tegumente calde, eritem, slăbiciune, sete, tulburări vizuale, confuzie, excitaţie, delirium, stupor, comă (delirium anticolinergic)	Uscăciunea gurii şi faringelui, midriază, fasciculaţii, disfagie, hipersensibilitate la lumină, hiperpirexie, hipertensiune urmată de şoc, retenţie de urină	Absente	Antidot: fizostigmină 2 mg IV la fiecare 20 min; administrarea IV nu mai rapidă de 1 mg/min; se va supraveghea sialoreea intensă, datorată hiperactivităţii anticolinesterazice. Propranolol pentru tahiaritmii.

Adaptat după New York State Medical Society.

D. Tratament. Vezi Tabelul 7–3. În general, managementul intoxicaţiei implică observarea în legătură cu o posibilă supradoză, evaluarea pentru intoxicaţie multisubstanţe şi pentru condiţii medicale concomitente şi tratamentul suportiv, cum ar fi protejarea de rănire a pacientului. Managementul abuzului sau dependenţei implică abstinenţa şi tratamentul pe termen lung.

1. Perioada de abstinenţă. Se va folosi tot ceea ce favorizează abstinenţa.

2. Tratament de lungă durată, pentru cel puţin şase luni. Recăderea este frecventă. Pot fi utile o serie de metode, incluzând terapia individuală, terapia de grup, grupurile de auto–ajutor (de ex., Alcoolicii Anonimi, Narcoticii Anonimi), comunităţi terapeutice, grupuri pentru familii (de ex., Al–Anon), întreţinerea chimică (de ex., metadona – Dolophine, disulfiramul – Antabuse, naltrexona – ReVia, şi o diversitate de filozofii de bordare, incluzând modelul adictiv, medical şi moral – sau inspiraţional).

E. Definiţii

1. Intoxicaţie. Comportament maladaptativ asociat cu ingestia recentă de droguri. Efectele intoxicaţiei cu orice drog pot să varieze mult de la o persoană la alta şi depind de factori cum ar fi doza, circumstanţele şi personalitatea subiacentă (Tabelul 7–4).

2. Sevraj. Sindrom cu specificitate pentru substanţa psihoactivă respectivă, urmând încetării uzului masiv (implică toleranţă şi indică dependenţă) (Tabelul 7–5).

3. Toleranţă. Pentru intoxicare este necesară mai multă substanţă; sau – prin uz continuu ori masiv – aceeaşi cantitate de drog produce un efect mai mic.

4. Abuz. Patern maladaptativ al uzului de substanţă, rezultând în probleme şi consecinţe adverse repetate (de ex., uzul în situaţii primejdioase, probleme legale, sociale şi ocupaţionale).

5. Dependenţă. Nevoie psihologică sau fizică de a continua luarea substanţei. Dependenţa de un anumit drog poate să fie fizică [somatică], psihologică [psihică] sau ambele. **Dependenţa psihologică,** numită şi *habituare*, se caracterizează prin dorinţa (*craving,* „pofta“) de substanţă, continuă sau intermitentă. **Dependenţa fiziologică** se caracterizează prin **toleranţă,** nevoia de a lua substanţa pentru a evita apariţia sindromului de sevraj sau de abstinenţă. **Notă:** Prezenţa simptomelor de sevraj sau de abstinenţă implică de obicei dependenţă. Cu excepţia tratamentului pe termen scurt al simptomelor de sevraj, distincţia dintre abuz şi dependenţă nu are decât o semnificaţie clinică limitată.

6. Adicţia. Termen neştiinţific ce implică dependenţă psihologică, comportament de căutare a drogului, dependenţă şi toleranţă fizică, precum şi deteriorarea asociată a sănătăţii fizice şi mintale. Termenul continuă să apară, în pofida îndepărtării sale oficiale din nosologia medicală.

7. Sindrom de discontinuare. Termen nou, folosit în legătură cu semnele şi simptomele tranzitorii de sevraj după încetarea utilizării unui medicament prescris [deci, nu a unui drog de abuz].

II. Opioide[1]

În Statele Unite, rata pe întreaga viaţă a uzului de heroină este în jur de 2%. Uzul de opioide a crescut din cauza creşterii purităţii şi scăderii costului heroinei [în Statele Unite]. Opioidele includ derivaţii de opiu precum şi droguri sintetice: opiu, morfină, heroină, metadonă, codeină, oxicodon, hidromorfon (Dilaudid), levorfanol (Levo–Dromoran), pentazocin (Talwin), meperidină (Demerol) şi propoxifen (Darvon) etc. Tabelul 7–5 prezintă duratele de acţiune ale diferitelor opioide. Opioidele afectează receptorii opioizi. Receptorii opioizi μ mediază analgezia, depresia respiratorie, constipaţia şi dependenţa; receptorii opioizi κ mediază analgezia, diureza şi sedarea; iar receptorii opioizi δ pot să producă analgezie. Opioidele afectează, de asemenea, sistemele dopaminergic şi noradrenergic. Căile dopaminergice de recompensare mediază adicţia. Heroina este mai liposolubilă şi mai potentă decât morfina. Ea traversează mai repede bariera hemato–encefalică, are un debut mai rapid al acţiunii şi este mai adictivă.

A. Calea de administrare. Depinde de drog. Opiul se fumează. Tipic, heroina se injectează (intravenos sau subcutan) sau se inhalează (prizează) nazal şi poate să fie combinată cu stimulante, pentru injecţie IV (*speedball*, „minge“ sau „pasă“ rapidă). Prizarea şi fumatul heroinei sunt din ce în ce mai populare, datorită purităţii crescute a drogului şi temerilor produse de riscul contaminării cu HIV. Opioidele disponibile farmaceutic se iau, în mod tipic, pe cale bucală, dar unele sunt disponibile şi sub formă injectabilă. Heroina este exclusiv un drog de abuz; de cele mai multe ori, de ea fac abuz bolnavii cu statut socio–economic scăzut, care se angajează adesea în activităţi infracţionale pentru a–şi putea plăti drogurile.

B. Doza. Adesea este greu de precizat din istoric, din două motive. În primul rând, consumatorul de droguri nu are de unde să ştie care este concentraţia heroinei pe care a cumpărat–o, putând să subestimeze cantitatea respectivă (ceea ce poate să antreneze supradoze accidentale dacă persoana obţine, pe neaşteptate, un plic cu heroină 15%, în timp ce concentraţia tipică este de 5%). În al doilea rând, consumatorul de droguri poate să exagereze cantitatea în cauză, în încercarea de a obţine mai multă metadonă.

TABELUL 7–4
SEMNE ŞI SIMPTOME ALE INTOXICAŢIEI ŞI SEVRAJULUI

Substanţa	Intoxicaţie	Sevraj

[1] Denumirea de opiacee se referă la derivaţii „clasici“ ai opiului, produşi prin metode de prelucrare relativ simple, mai mult fizice decât chimice; opioidele includ şi substanţe recente, produse prin sinteze chimice uneori destul de complexe.

Opioid	Somnolenţă Vorbire ebrioasa Afectare a atenţiei sau memoriei Analgezie Anorexie Pulsiune sexuală descrescută Hipoactivitate	Poftă de drog (*craving*) Greaţă, vărsături Mialgii Lacrimaţie, rinoree Dilatare pupilară Piloerecţie Transpiraţii Diaree Febră Insomnie Căscat
Amfetamină sau cocaină	Transpiraţie, frisoane Tahicardie Dilatare pupilară Tensiune arterială crescută Greaţă, vărsături Tremor Aritmii Febră Convulsii Anorexie, scădere în greutate Uscăciunea gurii Impotenţă Halucinaţii Hiperactivitate Iritabilitate Agresivitate Ideaţie paranoidă	Disforie Oboseală Tulburare a somnului Agitaţie Poftă de drog
Sedativ, hipnotic sau anxiolitic	Vorbire ebrioasă Necoordonare Mers instabil Afectare a atenţiei sau memoriei	Greaţă, vărsături Stare de rău general („maleză“), slăbiciune Hiperactivitate autonomă Anxietate, iritabilitate Sensibilitate crescută pentru sunete şi lumină Tremor grosier Insomnie marcată Convulsii.

TABELUL 7–5
DURATA DE ACŢIUNE A OPIOIDELOR

Drogul	Durata de acţiune (ore)
Heroină	3–4
Levometadil acetat	48–96
Meperidină	2–4
Morfină, hidromorfon	4–5
Metadonă	12–24
Propoxifen	12
Pentazocin	2–3

C. Intoxicaţia

1. Semne şi simptome obiective. Deprimarea sistemului nervos central (SNC), scăderea motilităţii tractului gastro–intestinal, deprimare respiratorie, analgezie, greaţă şi vărsături, vorbire ebrioasă, hipotensiune, bradicardie, constricţie pupilară (mioză), convulsii (în cazul supradozelor). Pacienţii toleranţi prezintă încă, după trecerea intoxicaţiei, constricţie pupilară şi constipaţie.

2. Semne şi simptome subiective. Euforie (intoxicaţia cu heroină este descrisă ca un orgasm al întregului corp), uneori disforie anxioasă intermitentă, serenitate, descreştere a atenţiei şi memoriei, somnolenţă şi lentoare psihomotorie.

D. Supradoza. Poate să constituie o urgenţă medicală şi este, de regulă, accidentală. Poate să rezulte din aprecierea incorectă a dozei sau din paternul neregulat de utilizare, persoana putându–şi pierde toleranţa anterioară faţă de drog. Supradoza poate fi cauzată adesea şi de uzul combinat al heroinei şi al altor deprimante ale SNC (de ex., alcool sau sedative–hipnotice). Semnele clinice includ mioza, cu pupile cât gămălia de ac, deprimarea respiratorie, deprimarea SNC.

1. Tratament

a. Spitalizare în secţie de terapie intensivă (ATI) şi suportul funcţiilor vitale (de ex., lichide IV).

b. Administrarea intravenoasă imediată de naloxon (Narcan) 0,8 mg, un antagonist al opioidelor, după care se aşteaptă 15 minute (la nou–născuţi doza este de 0,01 mg/kg).

c. Dacă nu există răspuns clinic, se administrează 1,6 mg intravenos şi se aşteaptă încă 15 minute.

d. Dacă tot nu apare răspuns clinic, se administrează 3,2 mg intravenos şi se suspectează alt diagnostic.

e. Dacă există efect clinic, se continuă cu 0,4 mg intravenos la fiecare 4 ore.

2. Se ia întotdeauna în considerare eventualitatea unei supradoze cu polisubstanţe. Bolnavul care răspunde la tratamentul cu naloxon se poate trezi pentru scurt timp, pentru a sucomba din cauza simptomelor supradozei unui alt medicament, cu acţiune mai lentă, de ex., un sedativ–hipnotic, pe care l–a luat odată cu heroina. Trebuie reţinut faptul că naloxonul precipită simptome de sevraj rapide. El are o semiviaţă plasmatică scurtă, trebuind administrat fără întrerupere până la dispariţia opioidului din organism (timp de până la 3 zile în cazul metadonei). Nou–născuţii mamelor care abuzează de heroină pot să prezinte intoxicaţie, supradoză, sau sevraj.

E. Toleranţa, dependenţa şi sevrajul. Apar rapid în cadrul uzului îndelungat al opioidelor, care modifică numărul şi sensibilitatea receptorilor opioizi şi creşte sensibilitatea receptorilor dopaminergici, colinergici şi serotoninergici. Produc efecte profunde asupra sistemelor noradrenergice. [Sevrajul] Apare după încetarea uzului îndelungat sau după întreruperea bruscă, cum ar fi atunci când se administrează un antagonist al opioidelor. Simptomele sunt legate în primul rând de hiperactivitatea de *rebound* [hipercompensare] a neuronilor noradrenergici din locus coeruleus. Sevrajul nu constituie decât rareori o urgenţă medicală. Semnele clinice sunt de tip gripal şi includ pofta de drog, anxietate, lacrimaţie, rinoree, căscat, transpiraţii, insomnie, valuri de frig şi căldură, dureri musculare, crampe abdominale, dilatare pupilară (midriază), piloerecţie, tremor, nelinişte, greţuri şi vărsături, diaree şi creşterea semnelor vitale. Intensitatea sevrajului depinde de doza anterioară şi de rata de descreştere. Intensitatea este mai redusă în cazul drogurilor cu semiviaţă plasmatică lungă, cum ar fi metadona; este mai mare în cazul drogurilor cu semiviaţă scurtă, cum ar fi meperidina. Dorinţa (*craving*) de a continua drogurile opioide este foarte intensă, pacienţii solicitând şi manipulând pentru a le obţine. Atenţie la simulanţi, fiind necesară verificarea piloerecţiei, dilatării pupilare, tahicardiei şi hipertensiunii. Dacă semnele obiective lipsesc, nu administraţi opioide în cursul sevrajului. Scopul detoxificării este acela de a reduce la minimum simptomele de sevraj (pentru a preveni abandonarea tratamentului de către bolnav) în paralel cu scăderea continuă a dozei de opioid. Sevrajul opioid netratat nu conduce la sechele medicale serioase la persoanele sănătoase din celelalte puncte de vedere.

1. Dezintoxicarea. În prezenţa semnelor obiective de sevraj, se administrează 10 mg de metadonă. Dacă sevrajul persistă după 4 până la 6 ore, se administrează încă 5 până la 10 mg de metadonă, doză care se poate repeta la fiecare 4 până la 6 ore. Doza totală de metadonă pe 24 de ore va constitui doza zilei a doua (rareori mai mare de 40 mg). Se va administra de două ori sau o dată pe zi şi, în cazul sevrajului la heroină, se va scădea cu câte 5 mg pe zi; sevrajul la metadonă poate să necesite detoxificare mai lentă. Bolnavii dependenţi de pentazocin trebuie detoxifiaţi tot cu pentazocin, pentru că, la nivelul receptorilor opioizi, acesta are proprietăţi mixte, atât de agonist cât şi de antagonist. În scopul detoxifierii de opioide au fost încercate numeroase medicamente neopioide, dar singurul care s–a dovedit promiţător este clonidina (Catapres), care este un agent cu acţiune centrală care diminuă marcat greaţa, vărsăturile şi diareea ce se asociază cu sevrajul opioid (clonidina nu este eficientă faţă de majoritatea celorlaltor simptome ale sevrajului). Se administrează câte 0,1 până la 0,2 mg la fiecare 3 ore după cum este necesar, fără a se depăşi 0,8 mg pe zi. Doza se adaptează treptat în funcţie de simptome. Odată ce dozajul s–a stabilizat, administrarea se întrerupe prin scădere treptată, pe parcursul a 2 săptămâni. Unul din efectele secundare este hipotensiunea. Clonidina are durată scurtă de acţiune şi nu este un narcotic.

Abordarea generală a sevrajului opioid include suport, detoxificare şi progresiunea către tratamentul de întreţinere cu metadonă sau către abstinenţă. Bolnavii dependenţi de mai multe droguri (de ex., un opioid şi un sedativ–hipnotic), trebuie menţinuţi pe o doză stabilă a unuia din droguri, în timp ce sunt detoxifiaţi de celălalt drog. Pentru a accelera detoxificarea, în asociere cu clonidina se poate utiliza şi naltrexona (un antagonist oral cu durată lungă de acţiune al opioidelor). Naltrexona este eficientă pe cale orală şi, atunci când este administrată de trei ori pe săptămână (100 mg în fiecare a doua zi sau 150 mg în fiecare a treia zi – sau pe durata weekend–ului), blochează efectele heroinei. După detoxificare, tratamentul oral cu naltrexonă a fost eficient în menţinerea abstinenţei timp de până la 2 luni.

Detoxifierea ultrarapidă este procedura de precipitare a sevrajului cu antagonişti ai opioidelor, sub anestezie generală. Metoda, care este costisitoare şi intensivă şi care adaugă riscul anestezic la procesul de detoxificare, necesită cercetări suplimentare care să stabilească dacă utilizarea ei oferă un beneficiu.

2. Substitutele (înlocuitorii) opioizilor. Întreţinerea cu metadonă, principalul tratament pe termen lung al dependenţei de opiaţi, este o detoxificare lentă, prelungită. Majoritatea bolnavilor pot fi menţinuţi pe doze zilnice de 60 mg sau mai puţin. Deşi adeseori criticate, programele de întreţinere cu metadonă descresc într–adevăr ratele consumului de heroină. Este necesară o doză suficientă de metadonă; determinările concentraţiilor plasmatice ale metadonei ajută la stabilirea dozajului adecvat.

Levometadilul (ORLAAM, cunoscut şi ca LAAM) este un opioid cu durată mai lungă de acţiune decât metadona. Se poate

administra pentru tratament de menţinere în doze de 30 până la 80 mg de trei ori pe săptămână. Tratamentele cu LAAM sunt în creştere. Buprenorfina este un agonist parţial al receptorilor opiozi μ, care poate fi util atât pentru detoxifiere cât şi pentru tratamentul de menţinere.

3. Comunităţile terapeutice. Sunt programe rezidenţiale care pun accentul pe abstinenţă şi pe terapia de grup, într–un mediu structurat (de ex., Phoenix House).

4. Alte intervenţii. Educaţia în legătură cu transmiterea HIV, programele de preschimbare gratuită a acelor de seringă, psihoterapiile individuale şi de grup, grupurile de auto–ajutor (de ex., *Narcotics Anonimous*) şi programele ambulatorii fără droguri sunt, de asemenea, benefice.

III. Sedative, hipnotice şi anxiolitice

Medicamentele din aceste clase se folosesc în tratamentul insomniei şi anxietăţii. Toate au efecte agoniste asupra complexului de receptori de tip A ai acidului λ–aminobutiric ($GABA_A$). Sedativele, hipnoticele şi anxioliticele sunt medicamentele psihoactive cele mai frecvent prescrise. Prevalenţa uzului de benzodiazepine este redată în Tabelul 7–6. Sedativele şi hipnoticele se administrează oral. De obicei, dependenţa se dezvoltă numai după cel puţin câteva luni de utilizare zilnică, dar oamenii diferă mult între ei în această privinţă. Mulţi pacienţi de vârstă mijlocie încep să ia benzodiazepine pentru insomnie sau anxietate, devin dependenţi şi apoi se adresează mai multor medici, ca să obţină prescripţii. Sedativele şi hipnoticele sunt folosite ilicit pentru efectele lor euforizante, pentru augmentarea efectelor altor deprimante ale SNC (de ex., opioide şi alcool) şi pentru a tempera efectele excitatorii şi anxiogene ale stimulantelor (de ex., cocaina).

Complicaţia majoră a intoxicaţiei cu sedative, hipnotice sau anxiolitice este reprezentată de supradoze, care se asociază cu deprimare respiratorie şi a SNC. Deşi intoxicaţiile uşoare nu sunt primejdioase prin ele însele (cu excepţia cazurilor în care pacientul şofează sau lucrează cu un echipament complex) eventualitatea unei supradoze mascate trebuie avută întotdeauna în vedere. Letalitatea supradozelor de benzodiazepine a fost redusă prin utilizarea antagonistului specific al benzodiazepinelor flumazenil (Romazicon) în servciile de urgenţă (camerele de gardă).

Intoxicaţia cu sedative, hipnotice sau anxiolitice se aseamănă cu intoxicaţia alcoolică, dar reacţiile idiosincratice agresive sunt infrecvente. Adeseori, medicamentele respective sunt luate în asociere cu alte deprimante ale SNC (de ex., alcool), care pot să producă efecte aditive. Sevrajul este periculos şi poate duce la delirium sau convulsii.

A. Medicamentele. Vezi Capitolul 25 pentru lista completă a medicamentelor din această categorie.

1. Benzodiazepine. Diazepam (Valium), clordiazepoxid (Librium), flurazepam (Dalmane), lorazepam (Ativan), alprazolam (Xanax), triazolam (Halcion), oxazepam (Serax), temazepam (Restoril) şi altele.

2. Barbiturice. Secobarbital (Seconal), pentobarbital (Nembutal) şi altele.

3. Medicamente cu acţiune similară. Meprobamat (Miltown), metacvalonă (Quaalude), glutetimidă (Doriden), etclorvinol (Placidyl), cloral hidrat.

B. Intoxicaţia. Vezi Tabelul 7–4. Intoxicaţia poate să cauzeze, de asemenea, dezinhibiţie şi amnezie.

C. Sevrajul. Vezi Tabelul 7–4. Se poate întinde, ca intensitate, de la o condiţie minoră la una potenţial letală, care necesită spitalizarea. Diferenţele interindividuale ale toleranţei sunt însemnate. Toate sedativele, hipnoticele şi anxioliticele posedă toleranţă încrucişată între ele şi cu alcoolul. Medicamentele cu semiviaţă scurtă (de ex., alprazolamul) induc un debut mai rapid al sevrajului şi un sevraj mai sever decât medicamentele cu semiviaţă lungă (de ex., diazepamul). Intensitatea toleranţei poate fi măsurată cu ajutorul testului de provocare cu pentobarbital (Tabelul 7–7), care identifică doza de pentobarbital necesară pentru a preveni sevrajul. Întreruperea medicamentului poate să producă sevraj adevărat, revenirea simptomelor anxioase iniţiale (recurenţă) sau înrăutăţirea simptomelor anxioase iniţiale (rebound). Tabelul 7–8 prezintă ghidurile de tratament al sevrajului benzodiazepinic. În Tabelul 7–9 sunt prezentate dozele echivalente de benzodiazepine.

TABELUL 7–6

PREVALENŢA UZULUI DE BENZODIAZEPINE

- Vânzările cu amănuntul ale benzodiazepinelor au atins nivelul maxim, de 87 de milioane pe an, în 1973–1975, dar ulterior au descrescut treptat.
- Statele Unite au cel mai mare volum de vânzări din lume, dar vânzările pe cap de locuitor se situează la valoarea mediană pentru cele nouă ţări cu vânzările cele mai mari.
- Vânzările de medicamente cu semiviaţă scurtă de eliminare (de ex., alprazolam) au crescut în comparaţie cu medicamentele cu semiviaţă lungă (de ex., diazepam).
- Un studiu la populaţia din SUA a arătat că uzul medical auto–raportat al unui tranchilizant a scăzut de la 10,9% la 8,3% din 1970 până în 1990; în aceeaşi perioadă, uzul hipnoticelor a descrescut de la 3,5% la 2,6%.
- Persoanele care abuzează de alcool şi droguri uzează şi abuzează de benzodiazepine în proporţii mai mari decât pacienţii cu tulburări anxioase fără antecedente de abuz de substanţe.

Adaptat după Domenic A. Ciraulo, M.D., şi Ofra Sarid–Segal, M.D.

TABELUL 7–7

TESTUL CU PENTOBARBITAL[a]

1. Se administrează 200 mg pentobarbital per os.
2. După o oră, se examinează pacientul urmărind simptomele de intoxicaţie (de ex., somnolenţă, vorbire ebrioasă sau nistagmus).
3. Dacă pacientul nu este intoxicat, se administrează încă 100 mg pentobarbital la fiecare 2 ore (cel mult 500 mg în decurs de 6 ore).
4. Doza totală necesară pentru producerea unei intoxicaţii uşoare echivalează cu nivelul abuzului zilnic de barbiturice al bolnavului.
5. Fiecare 100 mg pentobarbital se înlocuiesc cu câte 30 mg de fenobarbital (semiviaţă mai lungă).
6. Doza [astfel obţinută] se reduce cu aproximativ 10% în fiecare zi.
7. Ritmul de scădere al dozei se adaptează corespunzător dacă apar semne de intoxicaţie sau sevraj.

[a] Se pot folosi şi alte produse.

TABELUL 7–8
GHID PENTRU TRATAMENTUL SEVRAJULUI BENZODIAZEPINIC

1. Evaluaţi şi trataţi condiţiile medicale şi psihiatrice concomitente.
2. Obţineţi istoricul medicamentos / al drogurilor şi recoltaţi urină şi sânge pentru determinarea drogurilor şi a etanolului.
3. Determinaţi doza de benzodiazepine sau barbiturice care este necesară pentru stabilizare, în funcţie de istoric, prezentarea clinică, rezultatele determinărilor drogurilor / etanolului şi (în unele cazuri) doza obţinută la test (Tabelul 7–7).
4. Detoxificarea după dozajele supraterapeutice:
   a. Spitalizare în prezenţa indicaţiilor medicale sau psihiatrice, a suportului social necorespunzător sau a dependenţei de substanţe multiple ori dacă pacientul nu este de încredere.
   b. Unii clinicieni recomandă trecerea, în vederea sevrajului, la o benzodiazepină cu durată mai lungă de acţiune (de ex., diazepam, clonazepam); alţii recomandă stabilizarea pe medicamentul pe care îl lua bolnavul sau pe fenobarbital.
   c. După stabilizare, reduceţi dozajul cu 30% în a doua sau a treia zi şi evaluaţi răspunsul, ţinând seama că simptomele apar mai devreme după descreşterea benzodiazepinelor cu semiviaţă de eliminare mai scurtă (de ex., lorazepam) decât după descreşterea celor cu semiviaţă de eliminare mai lungă (de ex., diazepam).
   d. Reduceţi dozajul cu încă 10% până la 25% la fiecare câteva zile, dacă bolnavul tolerează.
   e. Folosiţi medicamente adjuvante dacă este necesar; au fost utilizate carbamazepina, antagoniştii receptorilor β–adrenergici, valproatul, clonidina şi antidepresivele sedative, dar eficacitatea lor în tratamentul sindromului de abstinenţă benzodiazepinic nu a fost stabilită.
5. Detoxifierea în urma dozajelor terapeutice:
   a. Instituiţi reducerea dozei cu 10% până la 25% şi evaluaţi răspunsul.
   b. Doza, durata [anterioară a] terapiei şi severitatea anxietăţii influenţează rata descreşterii treptate şi nevoia de medicaţii adjuvante.
   c. Majoritatea pacienţilor care iau doze terapeutice au discontinuări lipsite de complicaţii.
6. Intervenţiile psihologice pot să asiste bolnavii în cadrul detoxifierii după benzodiazepine şi în managementul pe termen lung al anxietăţii.

TABELUL 7–9
DOZELE TERAPEUTICE ECHIVALENTE APROXIMATIVE ALE BENZODIAZEPINELOR

Denumirea generică	Denumirea comercială	Doza (mg)
Alprazolam	Xanax	1
Clordiazepoxid	Librium	25
Clonazepam	Klonopin	0,5–1
Clorazepat	Tranxene	15
Diazepam	Valium	10
Estazolam	ProSom	1
Flurazepam	Dalmane	30
Lorazepam	Ativan	2
Oxazepam	Serax	30
Prazepam	Paxipam	80
Temazepam	Restoril	20
Triazolam	Halcion	0,25
Quazepam	Doral	15
Zolpidem[a]	Ambien	10

[a] Agonist imidazolpiridinic al benzodiazepinelor.

Adaptat din Domenic A. Ciraulo, M.D., şi Ofra Sarid–Segal, M.D.

IV. Amfetamine şi substanţe similare amfetaminelor (stimulante)

Substanţele asemănătoare amfetaminei îşi exercită efectul major prin eliberarea de catecolamine, în primul rând dopamină, din depozitele presinaptice, în special în „calea de recompensare“ constituită de neuronii dopaminergici care proiectează din tegmentul ventral pe cortex. Indicaţiile legitime ale stimulantelor includ tulburările prin deficit atenţional, narcolepsia şi depresia. În Statele Unite, 4,5% din adulţi au raportat folosirea nemedicală a amfetaminelor. Metilfenidatul (Ritalin) este mai puţin adictiv decât celelalte amfetamine, poate din cauză că are un mecanism de acţiune diferit (inhibă recaptarea dopaminei). Efectele amfetaminelor sunt euforizante şi anorexigene. De regulă, amfetaminele se iau oral, dar pot să fie şi injectate, inhalate (prizate) pe cale nazală sau se pot fuma. Sindroamele clinice care se asociază cu consumul de amfetamine sunt asemănătoare celor asociate cu cocaina, deşi calea orală de administrare a amfetaminelor produce o euforie mai puţin rapidă, fiind, în consecinţă, ceva mai puţin adictivă. Abuzul intravenos de amfetamine este foarte adictiv. Cel mai frecvent abuzează de amfetamine studenţii, şoferii de cursă lungă, şi alte grupuri care doresc să obţină vigilitate şi atenţie prelungită. Amfetaminele pot să inducă o psihoză paranoidă asemănătoare cu schizofrenia paranoidă. Intoxicaţia se rezolvă de obicei în 24 până la 48 de ore. Abuzul de amfetamină poate să cauzeze hipertensiune severă, boală cerebro–vasculară şi infarct şi ischemie miocardică. Simptomele neurologice se întind de la fasciculaţii musculare la tetanie şi la convulsii, comă şi deces, odată cu creşterea dozei. Tremorul, ataxia, bruxismul, dispneea, cefaleea, febra şi congestia facială sunt semne somatice frecvente, dar mai puţin severe.

A. Medicamentele

1. Amfetaminele majore. Amfetaminele, dextroamfetamina (Dexedrine), metamfetamina (Desoxyn, *speed* – „viteză“), metilfenidat (Ritalin), pemolin (Cylert).

2. Substanţe înrudite. Efedrină, fenilpropanolamină (PPA), khat, metcatinonă („*crank*“).

3. Amfetamine substituite (designer[1]) (clasificate şi ca halucinogene). Posedă efecte neurochimice asupra sistemelor atât serotoninergice cât şi dopaminergice; au efecte comportamentale atât amfetaminice, cât şi halucinogene, de ex., 3,4–metilendioxiamfetamina (MDMA, *ecstasy*), N–etil–3,4–metilendioxiamfetamină (MDEA), 5–metoxi–3,4–metilendioxiamfetamină (MMDA). Utilizarea MDMA se asociază cu creşterea încrederii în sine şi sensibilitate senzorială, simţăminte paşnice, cu înţelegere, empatie şi senzaţia de apropiere personală faţă de ceilalţi oameni. Efectele sunt activatoare şi energizante, cu caracter halucinogen dar cu mai puţină dezorientare şi perturbare perceptuală decât în cazul halucinogenelor clasice. MDMA se asociază cu hipertermie, în special atunci când este folosită în spaţii închise în combinaţie cu activitatea fizică crescută, aşa cum se întâmplă frecvent în cazul „*raves*[2]–urilor“. Utilizarea masivă sau îndelungată poate să se asocieze cu lezarea nervilor serotoninergici.

4. „Gheaţă“ (*ice*). Formă pură a metamfetaminei (inhalată, fumată, injectată). Deosebit de puternică. Efectele psihologice pot să dureze ore în şir. Sintetică, produsă casnic.

B. Intoxicaţia şi sevrajul. Vezi Tabelul 7–4.

C. Tratament. Simptomatic. Vezi Tabelul 7–3.

V. Cocaina

Una dintre cele mai adictive dintre substanţele folosite frecvent, denumită (de cei care se droghează) *coke*, *blow* (lovitură), *cane* (cârjă, baston), *freebase* (bază liberă) [de la denumirea unei condiţionări a drogului]. Din punct de vedere farmacologic, efectele cocainei sunt asemănătoare cu cele ale altor stimulante, dar utilizarea ei extrem de răspândită justifică o discuţie separată.

Înainte de a se constata că este o substanţă foarte adictivă, cocaina a fost larg folosită ca stimulant şi euforizant. De obicei se prizează, dar se poate şi fuma sau injecta. *Crack* se fumează, are debut rapid al acţiunii şi este foarte adictiv.

Fumatul cocainei produce un debut al acţiunii comparabil cu cel consecutiv administrării intravenoase şi este la fel de adictiv ca şi aceasta din urmă. Euforia este intensă iar un anumit risc de dependenţă apare chiar şi după doar o singură doză. Ca şi amfetaminele, cocaina se poate lua în „serii“ (*binges*) care pot să dureze până la câteva zile. Parţial, acest fenomen este rezultatul efectelor euforice mai mari ale dozelor ulterioare (fenomenul de sensibilizare[3]). În cursul „seriilor“, persoana respectivă ia repetat cocaină, până la epuizarea fizică sau până la terminarea proviziei de drog. După aceasta urmează o val de letargie, foame şi somn prelungit, succedat de o altă „serie“. Pe măsura repetării folosirii, se dezvoltă toleranţă faţă de efectele euforizante, anorexigene, hipertermice şi cardio–vasculare ale cocainei.

Uzul intravenos al cocainei se asociază cu aceleaşi riscuri ca şi în cazul altor forme de abuz intravenos de droguri, incluzând SIDA, septicemia şi tromboza venoasă. Prizarea îndelungată poate să ducă la rinite de *rebound* (hipercompensare), adesea auto–tratate cu decongestive nazale; poate să cauzeze şi epistaxis şi, în cele din urmă, duce la perforarea septului nazal. Alte sechele somatice includ infarctul cerebral, convulsiile, aritmiile cardiace şi miocardopatiile.

---

[1] Droguri (fără utilizări medicale) concepute de un *„designer“* (chimist sau farmacolog) cu intenţia premeditată de a obţine un anumit tip de spectru de acţiune, care să le facă mai atrăgătoare. Droguri „pe comandă“.

[2] Aprox. „frenezii“, consum de amfetamine în grup (dansând după muzică *rave*).

[3] A unor receptori cerebrali.

A. Intoxicaţia cocainică. Vezi Tabelul 7–4. Poate să cauzeze neliniște, agitaţie, anxietate, logoree şi tahifemie [pacientul vorbeşte mult şi repede], ideaţie paranoidă, agresivitate, creşterea interesului sexual, creşterea senzaţiei de luciditate, grandoare, hiperactivitate şi alte simptome maniacale. Semnele somatice includ tahicardie, hipertensiune, dilatarea pupilelor [midriază], frisoane, anorexie, insomnie şi mişcări stereotipe. Uzul cocainei s–a asociat şi cu moartea subită prin complicaţii cardiace, precum şi cu delirium. Tulburările delirante sunt tipic paranoide. Deliriumul poate să implice halucinaţii tactile sau olfactive. Delirurile şi halucinaţiile pot să apară la până la 50% din persoanele care folosesc cocaină. Deliriumul poate duce la convulsii şi exitus.

B. Sevrajul. Semnul cel mai pregnant al sevrajului cocainic este „foamea de drog“, dorinţa de a lua din nou cocaină. Tendinţa de dezvoltare a dependenţei este legată de calea de administrare (mai redusă în cazul prizării, intensă după administrarea intravenoasă sau după fumatul cocainei bază). Simptomele de sevraj includ oboseală, letargie, vinovăţie, anxietate şi sentimente de neajutorare, lipsă de speranţe şi devalorizare. Utilizarea îndelungată poate să ducă la depresie, care poate să necesite tratament antidepresiv. Se va da atenţie posibilei ideaţii suicidare. Simptomele de sevraj ating, de regulă, un vârf în decurs de câteva zile, dar sindromul în sine (în special simptomele depresive) poate să dureze timp de săptămâni.

C. Tratamentul. Tratamentul este în mare măsură simptomatic. Agitaţia se poate trata prin contenţie fizică, cu benzodiazepine sau, dacă este severă (delirium sau psihoză), cu doze mici de antipsihotice cu potenţă ridicată (numai ca măsură de ultim apel, pentru că aceste medicamente scad pragul convulsivant). Simptomele somatice (de ex., tahicardia, hipertensiunea) pot fi tratate cu antagonişti ai receptorilor β–adrenergici (beta–blocante). Bolnavul va fi evaluat din punctul de vedere al posibilelor complicaţii medicale.

VI. Canabis (marijuana)

În jur de o treime din americani au încercat marijuana. Marijuana şi haşişul conţin Δ–9–tetrahidrocanabinol (THC), care este principala lor componentă euforizantă activă (mulţi alţi canabinoizi activi sunt răspunzători, probabil, de celelalte diferite efecte). Uneori se foloseşte pentru abuz chiar THC purificat. De obicei canabinoidele se fumează, dar pot fi şi înghiţite (debutul acţiunii este mai tardiv, dar dozele ingerate pot fi foarte mari).

A. Intoxicaţia cu canabis. Atunci când canabisul este fumat, efectele euforice apar în decurs de minute, ating vârful în 30 de minute şi durează 2 până la 4 ore. Efectele motorii şi cognitive pot să dureze 5 până la 12 ore. Simptomele includ euforie sau disforie, anxietate, suspiciozitate, râs inadecvat, distorsionarea timpului, retragere socială, afectarea judecăţii şi următoarele semne obiective: hiperemie conjunctivală, apetit crescut, uscăciunea gurii şi tahicardie. Canabisul produce, de asemenea, hipotermie dependentă de doză şi uşoară sedare. Se foloseşte adeseori în asociere cu alcool, cocaină şi alte droguri. Canabisul poate cauza depersonalizare şi, rar, halucinaţii. Mai frecvent, poate să producă uşoare deliruri persecutorii, care nu necesită decât rareori medicaţie. În doze foarte mari, canabisul poate produce un delirium uşor, cu simptome de panică, sau o psihoză prin canabis prelungită (poate să dureze până la 6 săptămâni). Utilizarea pe termen lung poate să ducă la anxietate sau depresie şi la un sindrom apatic amotivaţional. Riscurile pe termen lung sunt boala respiratorie cronică şi cancerul pulmonar, secundare inhalării hidrocarburilor carcinogene. Rezultatele testării urinare pentru THC sunt pozitive timp de până la 4 săptămâni după intoxicare.

B. Dependenţa de canabis. Dependenţa şi sevrajul prin canabis sunt diagnostice controversate – există, fără îndoială, mulţi abuzatori de canabis care sunt dependenţi psihologic de acesta, dar abstinenţa forţată nu cauzează constant un sindrom de sevraj caracteristic, nici chiar la marii consumatori.

C. Utilizări terapeutice. Canabisul şi componentele sale active primare (Δ–9–THC) au fost folosite cu succes în tratamentul greţurilor secundare chimioterapiei cancerului, pentru stimularea poftei de mâncare la pacienţii cu SIDA şi în tratamentul glaucomului.

D. Tratament. De obicei nu este necesar un tratament al intoxicaţiei. Anxiolitice pentru anxietate, antipsihotice pentru halucinaţii sau deliruri.

VII. Halucinogene

Uzul de halucinogene a crescut în ultimul deceniu. Utilizarea dietilamidei acidului lisergic (LSD) se întâlneşte cel mai frecvent între vârstele de 18 şi 25 de ani.

A. Drogurile

1. Dietilamida acidului lisergic (LSD)
2. Psilocibina (substanţă ce provine din anumite ciuperci)
3. Mescalina (din cactusul peyote)
4. Harmina şi harmalina
5. Ibogaina
6. Amfetaminele substituite, de ex., MDMA, MDEA, 2,5–dimetoxi- 4–metilamfetamina (DOM, STP), dimetiltriptamina (DMT), MMDA, trimetoxiamfetamina (TMA) – care se clasifică frecvent împreună cu amfetaminele.

B. Consideraţii generale. De regulă halucinogenele se înghit ca atare, se sug de pe o bucată de hârtie sau se fumează. Categoria halucinogenelor include droguri diferite, cu efecte diferite. Halucinogenele acţionează ca simpatomimetice şi cauzează hipertensiune, tahicardie, hipertermie şi dilatare pupilară. Efectele psihologice se întind de la uşoare modificări perceptuale la halucinaţii patente; majoritatea utilizatorilor nu resimt decât efecte uşoare. De obicei halucinogenele se folosesc

sporadic, din cauza toleranţei, care se dezvoltă rapid şi se remite după câteva zile de abstinenţă. Nu apare dependenţă fizică sau sevraj, dar poate să se dezvolte dependenţă psihologică. Halucinogenele sunt contaminate adesea cu substanţe anticolinergice. Potenţa halucinogenelor depinde de afinitatea legării de receptorii serotoninici 5–HT_2, unde aceste droguri acţionează ca agonişti parţiali.

C. Intoxicaţia cu halucinogene (halucinoza)

1. Diagnostic, semne şi simptome. În stare de deplină vigilitate şi conştienţă, apar modificări comportamentale maladaptative (anxietate, depresie, idei de referinţă, ideaţie paranoidă); modificări ale percepţiei (halucinaţii, iluzii, depersonalizare); dilatare pupilară, tahicardie sau palpitaţii, transpiraţii, tulburări de acomodare, tremor şi incoordonare. Pot surveni reacţii de panică (*bad trips,* „voiaj rău“, fr. *mauvais voyage*), chiar şi la utilizatori experimentaţi. Tipic, utilizatorului îi apare convingerea că tulburările sale perceptuale sunt reale. Într–un „voiaj rău“ tipic[1], utilizatorul simte că îşi pierde minţile, crede că şi–a distrus creierul şi că nu îşi va mai reveni niciodată.

2. Tratament. Tratamentul implică reasigurare şi menţinerea pacientului în compania unor persoane suportive, în care are încredere (prieteni, nurse). Diazepamul (20 mg oral) cupează rapid intoxicaţia cu halucinogene şi este considerat superior „liniştirii“ verbale a pacientului, care poate să necesite ore. Dacă pacientul este psihotic şi agitat, se pot folosi antipsihotice cu potenţă ridicată, cum ar fi haloperidolul (Haldol), flufenazina (Prolixin) sau tiotixenul (Navane) (se vor evita antipsihoticele cu potenţă joasă din cauza efectelor anticolinergice). Pentru a împiedica posibilele acţiuni primejdioase, datorate alterării majore a capacităţii de judecată, este necesar un mediu controlat. Poate să fie necesară contenţia fizică. Uneori, la pacienţii vulnerabili poate să se dezvolte o psihoză prelungită, asemănătoare cu tulburarea schizofreniformă. Pot să se dezvolte şi sindroame delirante şi tulburări ale dispoziţiei (de cele mai multe ori depresive).

D. Tulburarea perceptuală posthalucinogenă. Retrăirea neplăcută a modificărilor perceptuale, după încetarea uzului de halucinogen (***flashback***). Pacientul poate să necesite mici doze de benzodiazepine (în episodul acut) sau de medicaţie antipsihotică (dacă tulburarea este persistentă).

VIII. Fenciclidina (PCP) şi alte droguri care acţionează asemănător

PCP este un anestezic disociativ cu efecte halucinogene. Alte substanţe care acţionează similar includ ketamina (Ketalar), cunoscută şi ca *special K*. PCP cauzează frecvent paranoia şi violenţă impredictibilă, care îi aduc adesea în atenţia medicului pe cei care abuzează de această substanţă.

A. Intoxicaţia cu PCP

1. Diagnostic, semne şi simptome. Beligeranţă, violenţă, agitaţie, impulsivitate, impredictibilitate şi următoarele semne: nistagmus, creşterea tensiunii arteriale sau a frecvenţei cardiace, desensibilizare sau diminuarea răspunsurilor la durere, ataxie, dizartrie, rigiditate musculară, convulsii şi hiperacuzie.

Tipic, PCP se fumează împreună cu marijuana (*laced joint* – ţigară de marijuana „combinată“ sau „îndoită“ cu PCP sau cu un alt drog) sau cu tutun, se înghite, se injectează sau se prizează pe nas. La pacienţii care descriu trăiri neobişnuite sub marijuana sau LSD trebuie să se ia în considerare şi PCP. PCP rămâne detectabilă în sânge sau în urină timp de peste o săptămână.

Efectele PCP depind de doza administrată. În doze mici, PCP acţionează ca deprimant al SNC, producând nistagmus, tulburări de vedere, scăderea sensibilităţii algice (*numbness,* amorţeală) şi incoordonare. Dozele moderate produc hipertensiune, dizatrie, ataxie, creşterea tonusului muscular (în special la faţă şi gât), hiperactivitatea reflexelor şi transpiraţie. În doze mari PCP produce agitaţie, febră, mişări anormale, rabdomioliză, mioglobinurie şi insuficienţă renală. Supradoza poate să cauzeze convulsii, hipertensiune severă, diaforeză, hipersalivaţie, deprimare respiratorie, stupor (cu ochii deschişi), comă şi deces. Acţiunile violente sunt frecvente în cursul intoxicaţiei. Din cauza efectelor analgezice ale PCP, bolnavii nu manifestă nici un fel de grijă pentru propriul lor corp şi se pot răni grav în perioadele de confuzie şi agresivitate. Se pot dezvolta psihoze, uneori persistente (se pot asemăna cu o tulburare schizofreniformă). Acest lucru este deosebit de probabil la pacienţii cu schizofrenie subiacentă. Alte posibile complicaţii includ delirium, tulburare dispoziţională şi tulburare delirantă.

2. Tratament. Izolaţi pacientul într–un mediu liniştit, nestimulant. Nu încercaţi să liniştiţi verbal pacientul, aşa cum aţi proceda cu un bolnav cu tulburare anxioasă; aşteptaţi mai întâi să treacă efectul PCP. Acidifierea urinii (cu acid ascorbic sau clorură de amoniu) poate să crească *clearance*–ul drogului. Cereţi screening al urinii pentru alte droguri. Dacă bolnavul este agitat acut, folosiţi benzodiazepine. Dacă este agitat şi psihotic, se poate utiliza un antipsihotic cu potenţă ridicată. Evitaţi antipsihoticele cu proprietăţi anticolinergice intense, pentru că PCP în doze mari are acţiuni anticolinergice. Dacă este necesară contenţia fizică, imobilizaţi complet pacientul, pentru a evita auto–rănirea. Recuperarea este de obicei rapidă. Protejaţi pacientul şi personalul de îngrijire. Faceţi întotdeauna o evaluare a condiţiilor medicale asociate.

IX. Inhalante

O mare varietate de adezivi, solvenţi şi substanţe de curăţat sunt volatile şi sunt inhalate pentru efectele lor psihotrope. Cele mai multe sunt hidrocarburi aromatice; printre inhalante se includ benzina, kerosenul [petrol lampant, „gaz“; combustibilul cu care funcţionează avioanele cu reacţie], „cimenturile“ plastice sau cauciucate, adezivii pentru avioane şi cei casnici, vopsele,

[1] Care apare de obicei în cursul utilizării obişnuite a drogului, nu în supradoze.

lacuri, emailuri, tineruri [diluanţi] pentru vopsele, aerosoli, substanţe pentru lustruit, dizolvanţi pentru lacul de unghii, oxid nitros, nitrit de amil, nitrit de butil, substanţe de curăţat.

În mod tipic, cei care abuzează de inhalante sunt adolescenţii din grupurile socio–economice joase. Unele persoane folosesc *poppers*[1](nitrit de amil, nitrit de butil) în cursul actului sexual, pentru a–şi intensifica orgasmul prin vasodilataţie, care produce senzaţie de „cap uşor", ameţeală/veselie [*giddiness*], euforie.

Simptomele intoxicaţiei uşoare sunt asemănătoare cu cele ale intoxicaţiei cu alcool sau cu sedative–hipnotice. Efectele psihologice includ uşoară euforie, beligeranţă, violenţă, alterarea judecăţii şi impulsivitate. Efectele somatice includ ataxie, confuzie, dezorientare, vorbire ebrioasă, ameţeală, deprimarea reflexelor şi nistagmus. Acestea pot să evolueze către delirium şi convulsii. Posibilele efecte toxice includ leziuni cerebrale, leziuni hepatice, depresiune a măduvei hematopoietice, neuropatii periferice şi imunosupresie. Chiar dacă nu este recunoscut de DSM–IV–TR, rareori poate să apară sindrom de sevraj. Acesta se caracterizează prin iritabilitate, tulburări de somn, tremurături, transpiraţii, greaţă, vărsături, tahicardie şi, uneori, halucinaţii şi deliruri. Tratamentul pe termen scurt constă din îngrijiri medicale suportive (de ex., hidratare şi monitorizarea tensiunii arteriale).

X. Cafeina

Cafeina este prezentă în cafea, ceai, ciocolată, cola şi alte băuturi carbonatate[2], cacao, medicamentele împotriva răcelii şi stimulantele OTC. (Vezi Tabelul 7–10 pentru conţinutul tipic de cafeină din alimente şi medicamente). Intoxicaţia se caracterizează prin nelinişte, nervozitate, excitaţie, insomnie, congestie a feţei, diureză, tulburări gastro–intestinale, fasciculaţii (tresăriri) musculare, flux rătăcitor al gândirii şi vorbirii, tahicardie sau aritmii cardiace, perioade de inepuizabilitate şi agitaţie psihomotorie. Dozele mari pot să accentueze simptomele unor tulburări psihiatrice, de ex., anxietatea, psihoza. Apare toleranţă. Sevrajul se caracterizează de regulă prin cefalee şi durează 4 până la 5 zile.

TABELUL 7–10
CONŢINUTUL DE CAFEINĂ TIPIC AL ALIMENTELOR ŞI MEDICAMENTELOR

Substanţa	Conţinutul de cafeină
Cafea preparată prin fierbere	100 mg/180 mL
Cafea instant	70 mg/100 mL
Cafea decafeinizată	4 mg/180 mL
Ceai, frunze/plic	40 mg/180 mL
Ceai instant	25 mg/180 mL
Soda (apă gazoasă) cafeinată	45 mg/360 mL
Cacao lichidă	5 mg/180 mL
Lapte cu ciocolată	4 mg/180 mL
Ciocolată amăruie	20 mg/30 g
Ciocolată cu lapte	6 mg/30 g
Remedii împotriva răcelii care conţin cafeină	25–50 mg/tb
Analgezice cu cafeină	25–65 mg/tb
Stimulante	100–350 mg/tb
Preparate pentru scăderea în greutate	75–200 mg/tb

Adaptat după DSM–IV–TR şi Barone JJ, Roberts HR. Caffeine consumption. *Food Chem Toxicol* 1996; 34:119, cu permisiune.

XI. Nicotina

Nicotina este consumată prin fumatul şi mestecatul tutunului. Dependenţa de nicotină este cea mai prevalentă şi cea mai letală tulburare prin uz de substanţe. În jur de 25% dintre americani fumează, 25% sunt foşti fumători iar 50% nu au fumat niciodată ţigări. Nicotina activează receptorii acetilcolinici nicotinici şi sistemul dopaminic de recompensare şi creşte, de asemenea, mai mulţi neurohormoni stimulatori.

A. Dependenţa de nicotină. Se dezvoltă rapid şi este puternic influenţată de condiţionarea de mediu. Coexistă adesea cu dependenţa de alte substanţe (de ex., alcool, marijuana). Tratamentele dependenţei includ hipnoza, terapia aversivă, acupunctura, gumele de mestecat şi *spray*–urile nazale cu nicotină, nicotina transdermică (*nicotine patches*), clonidina şi o varietate de agenţi psihofarmacologici nenicotinici. Bupropionul (Zyban) în doze de 300 mg/zi poate să crească rata renunţării la nicotină la fumătorii cu şi fără depresie. Utilizarea combinată a administrării sistemice de nicotină şi a consilierii comportamentale a dus la rate de abstinenţă susţinută de 60% (vezi Tabelul 7–11 pentru tratamentul dependenţei de nicotină). Ratele de recădere sunt mari. Psihiatrii trebuie să ţină seama de efectele lăsării de fumat asupra concentraţiilor sanguine ale medicamentelor (Tabelul 7–12). Fumatul generează dependenţă mai uşor decât mestecatul tutunului. Fumatul se asociază cu boală pulmonară cronică obstructivă, cancere, boală ischemică coronariană şi boală vasculară periferică. Mestecatul tutunului se asociază cu boala vasculară periferică.

[1] *To pop* – a pocni; medicamentele respective sunt condiţionate în mici perle gelatinoase care, strânse între degete, pocnesc.

[2] „Acidulate", care conţin bioxid de carbon.

B. Sevrajul nicotinic. Se caracterizează prin dorinţa de nicotină, iritabilitate, frustrare, mânie, anxietate, dificultăţi de concentrare, nelinişte, bradicardie şi creşterea apetitului. Sindromul de sevraj poate să dureze până la câteva săptămâni şi se suprapune adesea pe sevrajul cauzat de alte substanţe.

TABELUL 7–11
TRATAMENTE VERIFICATE ŞTIINŢIFIC ALE FUMATULUI

Terapie psihosocială
Terapie comportamentală
Terapii farmacologice
Gumă de mestecat cu nicotină
Nicotină transdermică
Gumă de mestecat cu nicotină + nicotină transdermică
Spray nazal cu nicotină
Inhalator cu nicotină
Bupropion
Bupropion + nicotină transdermică
Clonidină[a]
Nortriptilină[a].

[a] Uz neaprobat de FDA.
Adaptat după John R. Hughes, M.D.

TABELUL 7–12
EFECTUL ABŢINERII DE LA FUMAT ASUPRA CONCENTRAŢIILOR SANGUINE ALE MEDICAMENTELOR PSIHIATRICE

Abstinenţa creşte concentraţiile sanguine			
Clomipramină	Desmetildiazepam	Haloperidol	Nortriptilină
Clozapină	Doxepină	Imipramină	Propranolol
Desipramină	Fluvoxamină	Oxazepam	
Abstinenţa nu creşte concentraţiile sanguine			
Amitriptilină	Etanol	Midazolam	
Clordiazepoxid	Lorazepam	Triazolam	
Efectele abstinenţei sunt neclare			
Alprazolam	Clorpromazină	Diazepam.	

Adaptat după John R. Hughes, M.D.

TABELUL 7–13
EXEMPLE DE STEROZI ANABOLIZANŢI FOLOSIŢI FRECVENT[a]

Compuşi administraţi de regulă oral
Fluoximesteron (Halotestin, Abdroid–F, Ultandren)
Metandienon (numit anterior *metandrostenolon*) (Dianabol)
Metiltestosteron (Android, Testred, Virilon)
Miboleron (Cheque Drops)[b]
Oxandrolon (Anavar)
Oximetolon (Anadrol, Hemogenin)
Mesterolon (Mestoranum, Proviron)
Stanozolol (Winstrol)
Compuşi administraţi de regulă intramuscular
Nandrolon decanoat (Deca–Durabolin)
Nandrolon fenpropionat (Durabolin)
Metenolon enantat (Primobolan Depot)
Boldenon undecilenat (Equipoise)[b]
Stanozolol (Winstrol–V)[b]
Testosteron amestec de esteri (Sustanon, Sten)
Testosteron ciprionat
Testosteron enantat (Delatestryl)
Testosteron propionat (Testoviron, Androlan)
Testosteron undecanoat (Andriol, Restandol)
Trenbolon acetat (Finajet, Finaplix)[b]

Trenbolon hexahidrobenzilcarbonat (Parabolan).

[a] Multe din denumirile de marcă sunt străine, dar sunt incluse din cauza utilizării ilicite largi a preparatelor steroidice străine în Statele Unite.

[b] Preparat pentru uz veterinar.

Adaptat după Harrison G. Pope, Jr., M.D., şi Kirk J. Brower, M.D.

XI. Steroizii anabolizanţi

Steroizii anabolizanţi sunt substanţe controlate de pe Lista III (*Drug Enforcement Agency Schedule III*), care sunt folosite ilegal pentru creşterea performanţelor şi aspectului fizic şi pentru creşterea masei musculare. În Tabelul 7–13 sunt prezentate exemple de steroizi anabolizanţi frecvent folosiţi. Se estimează că un milion de americani au folosit steroizi anabolizanţi cel puţin o dată. A crescut utilizarea în rândul adolescenţilor şi adulţilor tineri de sex masculin. Persoanele atrase de aceste droguri sunt, de obicei, implicate în atletism. Reîntărirea are loc atunci când drogurile produc rezultatele dorite, cum ar fi îmbunătăţirea performanţelor sau a aspectului. De asemenea, utilizatorii de steroizi anabolizanţi folosesc, tipic, şi o varietate de substanţe ergogene (care cresc performanţa) pentru a–şi dezvolta musculatura, a pierde grăsime sau a pierde apă în vederea competiţiilor de culturism[1]. Drogurile de acest fel includ hormoni tiroidieni şi stimulante. Dehidroepiandrosteronul (DHEA) şi androstendionul sunt androgeni suprarenali comercializaţi[2] ca suplimente ale dietei şi care se vând fără prescripţie (OTC). Steroizii produc iniţial euforie şi hiperactivitate, care lasă locul ostilităţii, iritabilităţii, anxietăţii, somatizării, depresiei, simptomelor maniacale şi izbucnirilor violente („furia steroidică“, *„roid rage“*). Steroizii sunt adictivi. Abstinenţa poate să producă depresie, anxietate şi îngrijorare în legătură cu aspectul fizic. Complicaţiile somatice ale abuzului includ acneea, chelirea prematură, ginecomastia, atrofia testiculară, îngălbenirea tegumentelor şi a ochilor, hipertrofia clitorisului, tulburările menstruale şi hirsutismul.

Ca alternativă a steroizilor, culturiştii au folosit gama hidroxibutiratul (GHB, „ecstasy lichid“). Acesta este un transmiţător cerebral normal, legat de reglarea somnului. Abuzul poate să producă intoxicaţie, cu greaţă, vărsături, convulsii, leziuni cerebrale, comă şi deces.

Tratamentul includ psihoterapie, pentru a face faţă distorsiunilor imaginii corporale şi efectelor secundare somatice profunde ale uzului prelungit al steroizilor. Ca şi în cazul altor substanţe de abuz, scopul terapeutic este abstinenţa. Este indicată testarea frecventă a urinii.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol vezi: Substance–Related Disorders, Ch 11, p 924, în CTP/VII.

[1] Sau a altor competiţii/meciuri.

[2] În SUA.

8. Schizofrenia

I. Definiţie

Schizofrenia este o tulburare psihotică cu etiologie necunoscută şi prezentări divergente. Se caracterizează prin simptome pozitive şi negative (deficitare) (Tabelul 8–1). Cu toate că nu este o tulburare cognitivă, schizofrenia cauzează adesea afectări cognitive (de ex., gândire concretă, afectarea procesării informaţiei). Simptomele schizofreniei influenţează advers gândirea, sentimentele, comportamentul şi funcţionarea socială şi ocupaţională. Boala este de obicei cronică, cu o evoluţie care include o fază prodromală, o fază activă şi o fază reziduală. Fazele prodromală şi reziduală se caracterizează prin forme atenuate ale simptomelor active, cum ar fi convingeri ciudate şi gândire magică, precum şi prin deficite în auto–îngrijire şi în relaţionarea interpersonală. Schizofrenia este bine stabilită ca o tulburare a creierului, cu anormalităţi structurale şi funcţionale vizibile prin neuroimagistică şi cu o componentă genetică evidenţiată în studiile la gemeni.

II. Istoric

1852 – Schizofrenia a fost descrisă formal pentru prima dată de psihiatrul belgian Benedict Morel, care a numit–o *démence précoce.*

1896 – Psihiatrul german Emil Kraepelin a aplicat termenul de *dementia praecox* unui grup de afecţiuni cu debut în adolescenţă şi final demenţial.

1911 – Psihiatrul elveţian Eugen Bleuler introduce termenul de *schizofrenie*. Boala nu are semne sau simptome patognomonice; în schimb, diagnosticul se pune pe baza prezenţei unui grup de constatări caracteristice. Criteriile diagnostice folosite curent sunt cele din DSM–IV–TR (Tabelul 8–2). Criteriile de diagnostic formulate de Kraepelin, Bleuler (cei patru A) şi Kurt Schneider (simptomele de rangul întâi) sunt utile (Tabelele 8–3, 8–4 şi 8–5); totuşi, criteriile DSM–IV–TR sunt cele mai larg utilizate şi acceptate.

III. Diagnostic, semne şi simptome

Vezi Tabelul 8–2. Schizofrenia constituie un diagnostic fenomenologic, care se bazează pe observarea şi descrierea pacientului. Adeseori sunt prezente anormalităţi în cele mai multe din componentele examinării stării mintale.

A. Funcţionarea generală. Nivelul de funcţionare al bolnavului declină sau nu atinge nivelul expectat.

B. Conţinutul gândirii. Anormal (de ex., deliruri, idei de referinţă, sărăcie a conţinutului).

C. Forma gândirii. Ilogică (de ex., deraieri, slăbire a asociaţiilor, incoerenţă, circumstanţialitate, tangenţialitate, hiperinclusivitate, neologisme, blocări, ecolalie – toate înglobate ca tulburare a gândirii).

D. Percepţia. Distorsionată (de ex., halucinaţii: vizuale, olfactive, tactile şi, cel mai frecvent, auditive).

E. Afect. Anormal (de ex., plat, tocit, nătâng/caraghios, labil, inadecvat).

F. Simţământul sinelui (*sense of self*). Deficitar (de ex., pierderea limitelor egoului, neclaritate în legătură cu genul, incapacitate de a distinge realitatea internă de cea externă).

G. Voliţia. Alterată (de ex., pulsiuni sau motivaţii inadecvate şi ambivalenţă marcată).

H. Funcţionarea interpersonală. Deficitară (de ex., retragere socială şi detaşare emoţională, agresivitate, inadecvare sexuală).

I. Comportamentul psihomotor. Anormal sau modificat (de ex., agitaţie sau retragere, grimase, posturare[1], ritualuri, catatonie).

J. Cogniţia. Afectată (de ex., concreteţe, inatenţie, procesare alterată a informaţiei).

TABELUL 8–1
SIMPTOME POZITIVE ŞI NEGATIVE

Simptome pozitive	Simptome negative
Deliruri	Aplatizare afectivă
Halucinaţii	Alogie
Comportament dezorganizat	Avoliţie
	Anhedonie

TABELUL 8–2
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU SCHIZOFRENIE

A. *Simptome caracteristice:* Două (sau mai multe) din următoarele, fiecare prezent pentru o porţiune semnificativă de timp într–o perioadă de o lună (sau mai scurtă, dacă tratamentul instituit a fost eficient):

(1) deliruri

(2) halucinaţii

[1] Adoptarea şi menţinerea unor atitudini (postúri) ciudate.

(3) vorbire dezorganizată (de ex., frecvent deraiere sau incoerenţă)
(4) comportament puternic dezorganizat sau catatonic
(5) simptome negative – aplatizare afectivă, alogie sau avoliţie.

Notă: Nu este necesar decât un singur simptom de la criteriul A dacă delirurile sunt bizare sau dacă halucinaţiile constau dintr–o voce care comentează comportamentul sau gândurile pacientului sau din două sau mai multe voci care conversează între ele.

B. *Disfuncţie socială/ocupaţională:* Pentru o porţiune semnificativă de timp după debutul tulburării, unul sau mai multe domenii majore de funcţionare, cum ar fi munca, relaţiile interpersonale sau auto–îngrijirea, sunt marcat sub nivelul atins anterior debutului (sau, dacă debutul se situează în copilărie sau adolescenţă, neatingerea nivelului expectat al realizărilor interpersonale, academice sau ocupaţionale).

C. *Durată:* Persistenţa continuă, timp de cel puţin 6 luni, a semnelor tulburării. Perioada de 6 luni trebuie să includă cel puţin o lună (sau mai puţin, sub tratament eficient) cu simptome care îndeplinesc criteriul A (simptome ale fazei active) şi poate să includă perioade de simptome prodromale sau reziduale. În cursul perioadelor prodromale sau reziduale, semnele tulburării pot să se manifeste numai prin simptome negative sau prin două sau mai multe simptomele listate la criteriul A, prezente într–o formă atenuată (de ex., credinţe ciudate, experienţe perceptuale neobişnuite).

D. *Excluderea tulburărilor schizoafective şi dispoziţionale:* Tulburarea schizoafectivă sau tulburarea dispoziţională cu elemente psihotice au fost excluse, pentru că fie că (1) în acelaşi timp cu simptomele de fază activă nu a survenit un episod depresiv major, un episod maniacal sau un episod mixt, fie că (2) dacă în cursul simptomelor de fază activă au survenit episoade dispoziţionale, durata totală a acestora din urmă a fost relativ scurtă în comparaţie cu durata perioadelor activă şi reziduală.

E. *Excluderea condiţiilor legate de substanţe/medicale generale:* Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale.

F. *Relaţia cu o tulburare pervazivă a dezvoltării:* Dacă există istoric de tulburare autistă sau de altă tulburare de dezvoltare pervazivă, diagnosticul adiţional de schizofrenie se pune numai dacă delirurile sau halucinaţiile pacientului sunt şi ele prezente timp de cel puţin o lună (sau mai puţin, sub tratament eficient).

Clasificarea evoluţiei longitudinale (se poate aplica numai după trecerea a cel puţin unui an de la apariţia iniţială a simptomelor de fază acută):

Episodică cu simptome reziduale interepisodice (episoadele se definesc prin reapariţia de simptome psihotice marcate); *dacă este cazul, se va specifica şi:* **cu simptome negative marcate**

Episodică fără simptome reziduale interepisodice

Continuă (pe parcursul întregii perioade de observaţie sunt prezente simptome psihotice marcate); *dacă este cazul, se va specifica şi:* **cu simptome negative marcate**

Episod unic în remisiune parţială; *dacă este cazul, se va specifica şi:* **cu simptome negative marcate**

Episod unic în remisiune completă

Alt tip sau tip nespecificat

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 8–3
CRITERIILE LUI KRAEPELIN

- Tulburări ale atenţiei şi comprehensiunii
- Halucinaţii, în special auditive (voci)
- *Gedankenlautwerden* (sonorizarea gândirii)
- Trăiri de influenţare a gândirii
- Tulburări ale fluxului gândirii, înainte de toate slăbirea asociaţiilor
- Alterarea funcţiei cognitive şi a judecăţii
- Aplatizare afectivă
- Apariţia unui comportament morbid
  - Pulsiune (*drive*) redusă
  - Obedienţă automată
  - Ecolalie şi ecopraxie
  - Treceri la act (*acting out*)
  - Frenezie catatonică
  - Stereotipie
  - Negativism
  - Autism
  - Tulburare a expresiei verbale.

După: World Psychiatric Association, cu permisiune.

TABELUL 8–4

CRITERIILE SIMPTOMATOLOGICE ALE LUI EUGEN BLEULER

Tulburări bazale sau fundamentale

- Tulburări formale ale gândirii[a]
- Tulburări ale afectului[a]
- Tulburări ale trăirii subiective de sine
- Tulburări ale voliţiei şi comportamentului
- Ambivalenţă[a]
- Autism[a]

Simptome accesorii

- Tulburări de percepţie (halucinaţii)
- Deliruri
- Anumite tulburări de memorie
- Modificare a personalităţii
- Modificări ale vorbirii şi scrisului
- Simptome somatice
- Simptome catatonice
- Sindrom acut (cum ar fi stări melancolice, maniacale, catatonice şi altele).

[a] Cei patru A ai lui Bleuler: asocieri, afect, ambivalenţă, autism.

După: World Psychiatric Association, cu permisiune.

TABELUL 7–4

CRITERIILE LUI KURT SCHNEIDER, SIMPTOMELE DE RANGUL ÎNTÂI ŞI AL DOILEA

Simptome de rangul întâi

- Sonorizarea gândirii
- Voci care se ceartă sau discută
- Voci care comentează
- Trăiri de pasivitate somatică
- Extragerea gândurilor şi alte trăiri de influenţare a gândirii[a]
- Transmiterea gândurilor
- Percepţii delirante
- Toate celelalte trăiri care implică voinţă, afecte şi impulsuri „făcute“

Simptome de rangul al doilea

- Alte tulburări de percepţie
- Idei delirante bruşte[1]
- Perplexitate
- Modificări dispoziţionale depresive sau euforice
- Sentimentul de sărăcire emoţională
- „...precum şi altele câteva“.

[a] La *alte trăiri de influenţare a gândirii* a fost inclus iniţial simptomul *inserţia gândurilor* [şi nu furtul gândurilor].

După: World Psychiatric Association, cu permisiune.

IV. Tipuri

A. Paranoid

1. Preocupare cu deliruri sistematizate sau cu halucinaţii auditive frecvente, legate de o singură temă, de obicei persecutorie.

2. Nici unul din următoarele: incoerenţă, slăbire a asociaţiilor, afect plat sau intens inadecvat, comportament catatonic, comportament intens dezorganizat.

B. Dezorganizat[2]

1. Incoerenţă, marcată slăbire a asociaţiilor, comportament regresat sau intens dezorganizat.

2. Afect plat sau intens inadecvat.

3. Nu îndeplineşte criteriile pentru tipul catatonic.

4. Debut precoce, prezentare neîngrijită

C. Catatonic

1. Stupor sau mutism

[1] „Subite“ – intuiţia delirantă.

[2] Forma hebefrenică.

2. Negativism
3. Rigiditate
4. Agitaţie lipsită de scop, cu risc de a se răni sau de a–i răni pe alţii.
5. Posturare
6. Ecolalie sau ecopraxie
7. Poate să necesite asistenţă medicală pentru malnutriţia sau hiperpirexia asociată.

D. Tip nediferenţiat
1. Marcate deliruri, halucinaţii, incoerenţă sau comportament intens dezorganizat
2. Nu îndeplineşte criteriile pentru tipul paranoid, catatonic sau dezorganizat.

E. Tip rezidual
1. Absenţa delirurilor, halucinaţiilor, incoerenţei (toate marcate) sau a comportamentului intens dezorganizat
2. Dovezi continue ale tulburării, sub forma a două sau mai multe simptome reziduale (de ex., tocire emoţională, retragere socială).

F. Tipul I şi tipul II. Un alt sistem propune clasificarea schizofreniei în tipurile I şi II. Acest sistem se bazează pe prezenţa simptomelor pozitive sau negative. Simptomele negative includ aplatizarea sau tocirea afectivă, sărăcia vorbirii sau a conţinutului vorbirii, blocajele, neglijarea aspectului/igienei personale, absenţa motivaţiei, anhedonia, retragerea socială, defectele cognitive şi deficitele atenţionale. Simptomele pozitive includ asociaţiile îndepărtate, halucinaţiile, comportamentul bizar şi vorbire crescută (*increased speech*). Pacienţii de tip I au în cea mai mare parte simptome pozitive, iar bolnavii de tip II manifestă în special simptome negative.

G. Parafrenia[1]. Uneori acest termen se foloseşte ca sinonim pentru *schizofrenie paranoidă*. Se mai foloseşte şi pentru a desemna evoluţia progresiv deteriorativă a bolii sau prezenţa unui sistem delirant bine sistematizat. Aceste sensuri multiple au diminuat utilitatea termenului.

H. Schizofrenia simplă. Termenul de *schizofrenie simplă* (denumită în DSM–IV–TR *tulburare deteriorativă simplă*) a fost folosit atunci când conceptualizarea diagnostică a schizofreniei era largă. Schizofrenia simplă se caracteriza prin pierderea treptată, insidioasă, a pulsiunii (*drive*) şi a ambiţiei. Pacienţii cu această tulburare nu erau, de regulă, manifest psihotici şi nu aveau deliruri sau halucinaţii persistente. Simptomul primar este retragerea pacientului din situaţiile sociale şi din cele legate de muncă.

V. Epidemiologie

A. Incidenţă şi prevalenţă. Se estimează că 2 milioane de americani suferă de schizofrenie; în lume apar câte 2 milioane de cazuri noi în fiecare an. Prevalenţa pe durata întregii vieţi este de aproximativ 1–1,5%. Prevalenţa, morbiditatea şi severitatea clinică sunt mai mari în ariile urbane decât în cele rurale. De asemenea, morbiditatea şi severitatea clinică sunt mai mari în zonele industrializate decât în cele neindustrializate.

B. Raportul între sexe. Raportul bărbaţi:femei este de 1:1.

C. Statutul socio–economic. Prevalenţa este mai mare în grupurile socio–economice mai joase, dar incidenţa este aceeaşi în toate clasele socio–economice (reflectând teoria „derivei în jos“, *downward drift*, care afirmă că, deşi cei cu această tulburare pot să se fi născut în orice clasă socio–economică, în cele din urmă ei vor tinde să se deplaseze spre clasele socio–economice mai joase, datorită afectării lor semnificative de către boală).

D. Vârsta la debut. Debutul este mai frecvent între vârstele de 15 şi 35 de ani (50% din cazuri înainte de 25 de ani) şi este rar înainte de 10 ani sau după 40 de ani. Debutul este mai precoce la bărbaţi decât la femei.

E. Religie. Evreii sunt afectaţi mai rar decât protestanţii sau catolicii.

F. Rasă. La negri şi hispanici se raportează prevalenţe mai mari decât la albi, dar această afirmaţie ar putea să fie o reflectare a ideilor preconcepute ale celor care pun diagnosticul sau a procentului mai mare de minoritari care trăiesc în condiţii socio–economice mai proaste şi în zone urbane industrializate.

G. Caracterul sezonier. Incidenţă mai mare iarna şi la începutul primăverii (lunile ianuarie–aprilie în emisfera nordică şi iulie–septembrie în emisfera sudică).

H. Pacienţi interni (spitalizaţi) versus pacienţi externi (ambulatori). Din 1965 până în 1975 (dezinstituţionalizarea), numărul de pacienţi cu schizofrenie din spitale a scăzut cu 40–50%. În prezent, până la 80% din pacienţii cu schizofrenie sunt trataţi ca pacienţi ambulatori.

I. Cost. Costul direct şi indirect al schizofreniei în Statele Unite este de aproximativ 100 de miliarde de dolari pe an.

VI. Etiologie

[1] În psihiatria română parafrenia desemnează o psihoză delirantă cronică, de cele mai multe ori la vârstă înaintată, cu delir sistematizat, fantastic, însoţit de halucinaţii grandioase – cu un anumit caracter oniric – şi cu menţinerea îndelungată a funcţionării sociale, profesionale etc („dublă contabilitate“) şi a relativei neafectări a personalităţii; se admite şi posibilitatea incluziunii unor „elemente parafreniforme“ în tabloul unei alte psihoze (chiar la vârste mai tinere). Sensurile menţionate în textul cărţii nu se folosesc în prezent în psihiatria europeană .

Prezentările simptomatologice şi prognostice ale schizofreniei sunt atât de heterogene încât nici un factor etiologic unic nu poate fi considerat cauzator. Modelul etiologic cel mai frecvent utilizat este modelul stres/diateză, potrivit căruia persoana care se îmbolnăveşte de schizofrenie are o vulnerabilitate biologică specifică, sau diateză, care este declaşată de stres şi conduce la simptomele schizofrenice. Stresurile respective pot fi genetice, biologice şi psihosociale sau de mediu.

A. Genetică. Au fost propuse atât teorii poligenice, cât şi cu genă unică (Tabelul 8–6). Deşi nici una din aceste teorii nu a fost definitiv substanţiată, teoria poligenică pare mai compatibilă cu prezentarea schizofreniei.

1. Consanguinitatea. Incidenţa familială este mai ridicată decât în populaţia generală iar concordanţa la gemenii monozigoţi (MZ) este mai mare decât la dizigoţi (DZ) (Tabelul 8–7).

2. Studiile de adopţie. Riscul este cel conferit de părintele biologic, nu de părintele adoptiv.

a. Riscul pentru un copil adoptat (aproximativ 10–12%) este acelaşi ca şi în cazul în care copilul ar fi fost crescut de părinţii biologici.

b. Prevalenţa schizofreniei este mai mare la părinţii biologici ai schizofrenicilor adoptaţi, faţă de prevalenţa la părinţii adoptivi.

c. Gemenii MZ crescuţi separat au aceleaşi rată de concordanţă ca şi gemenii crescuţi împreună.

d. Ratele schizofreniei nu sunt mai mari la copiii procreaţi de părinţi neafectaţi, dar crescuţi de un părinte schizofrenic.

B. Biologie

1. Ipoteza dopaminică. Simptomele schizofrenice pot să fie rezultatul activităţii dopaminice limbice crescute (simptomele pozitive) şi al activităţii dopaminice frontale descrescute (simptomele negative). Patologia dopaminergică poate fi secundară anormalităţii numărului sau sensibilităţii receptorilor sau eliberării anormale de dopamină (prea puţină sau prea multă). Teoria se bazează pe efectele psihotogene ale medicmentelor care cresc nivelurile dopaminei (de ex., amfetaminele, cocaina) şi pe efectele antipsihotice ale antagoniştilor receptorilor dopaminici (de ex., haloperidolul – Haldol). Au fost identificaţi receptori dopaminici de la D_1 la D_5. Receptorii D_1 ar putea avea un rol legat de simptomele negative. Sunt în curs de dezvoltare agonişti şi antagonişti specifici ai receptorilor D_3 şi D_4. Nivelurile unui metabolit al dopaminei, acidul homovanilic, corelează cu severitatea si responsivitatea terapeutică potenţială a simptomelor psihotice. Limitele teoriei dopaminice includ responsivitatea tuturor tipurilor de psihoze la agenţii dopamino–blocanţi, ceea ce implică anormalităţi dopaminergice şi în psihozele de alte diferite cauze. Interacţiunile complexe dintre diferitele sisteme de neurotransmiţători, incluzând interacţiunile serotonină–dopamină, pe lângă efectele pe care le au aminoacizii neurotransmiţători asupra monoaminelor, fac ca teoriile bazate pe un singur neurotransmiţător să fie simpliste şi incomplete.

TABELUL 8–6
ELEMENTE ÎN FAVOAREA TRANSMITERII POLIGENICE[a]

- Tulburarea poate să fie transmisă de doi părinţi normali.
- Prezentarea tulburării se întinde de la foarte severă la mai puţin severă.
- Persoanele afectate mai sever au un număr mai mare de rude bolnave decât persoanele uşor afectate.
- Riscul descreşte pe măsură ce numărul de gene moştenite este mai mic.
- Tulburarea este prezentă atât pe linie familială maternă, cât şi paternă.

[a] Numărul de gene afectate determină riscul şi tabloul simptomatologic al persoanei.

TABELUL 8–7
PREVALENŢA SCHIZOFRENIEI ÎN POPULAŢII SPECIFICE

Populaţia	Prevalenţa (%)
Populaţia generală	1–1,5
Rude de gradul întâi[a]	10–12
Rude de gradul al doilea	5–6
Copiii cu ambii părinţi bolnavi de schizofrenie	40
Gemeni dizigotici	12–15
Gemeni monozigotici	45–50

[a] Schizofrenia nu este o tulburare sex–linkată; în termenii riscului, nu are importanţă care dintre părinţi are tulburarea.

2. Ipoteza noradrenalinică. Nivelurile crescute ale noradrenalinei în schizofrenie duc la sensibilizarea crescută faţă de inputurile senzoriale.

3. Ipoteza acidului γ–aminobutiric (GABA). Descreşterea activităţii GABA rezultă în creşterea activităţii dopaminice.

4. Ipoteza serotoninică. La unii pacienţi schizofrenici cronici, metabolismul serotoninei (5–hidroxitriptamină) este anormal, raportându–se atât hiper– cât şi hiposerotoninemie. Mai specific, s–a pus accentul pe importanţa pe care o are antagonismul la nivelul receptorilor serotoninici $5–HT_2$ pentru diminuarea simptomelor psihotice şi pentru prevenirea apariţiei tulburărilor de mişcare legate de antagonismul la nivelul D_2. Cercetările asupra tulburărilor dispoziţiei au implicat activitatea serotoninică în geneza comportamentelor suicidare şi impulsive, care sunt prezente şi la pacienţii schizofrenici.

5. Halucinogene. S–a sugerat că anumite amine endogene ar acţiona ca substraturi ale unei metilări anormale, din care ar

rezulta halucinogene endogene. Această ipoteză nu este susţinută de date certe.

6. Ipoteza glutamatului. S–a emis ipoteza că hipofuncţia receptorilor de tip glutamat *N*–metil–D–aspartat (NMDA) cauzează atât simptomele pozitive cât şi simptomele negative ale schizofreniei. Argumentele în acest sens se bazează pe observaţiile cu privire la efectele psihotogene ale antagoniştilor NMDA fenciclidină şi ketamină (Ketalar), precum şi pe observaţiile asupra efectelor terapeutice (în mediu de cercetare) ale agoniştilor NMDA glicină şi D–cicloserină.

7. Teorii de neurodezvoltare şi neurodegenerative. Există dovezi asupra migrării neuronale anormale în cursul celui de–al doilea trimestru al dezvoltării fetale. Există teorii potrivit cărora funcţionarea neuronală anormală în adolescenţă duce la apariţia simptomelor bolii. Pot să apară pierderi celulare mediate de receptorul glutamat. Toate cele de mai sus ar putea să explice pierderea celulară fără glioză care se constată în schizofrenie, precum şi natura progresivă a tulburării la unii bolnavi.

C. Psihosocial şi mediu

1. Factori familiali. Pacienţii ale căror familii au niveluri ridicate ale emoţiei exprimate (EE) au rate de recădere mai ridicate decât aceia ale căror familii au niveluri joase ale EE. Emoţiile exprimate au fost definite drept orice comportament[1] excesiv de implicat, intruziv, indiferent dacă este ostil şi critic sau controlator şi infantilizant. Ratele de recădere sunt mai favorabile atunci când comportamentul familiei este modificat către EE mai redusă. Majoritatea observatorilor consideră că disfuncţia familială este o consecinţă, şi nu o cauză, a schizofreniei.

2. Alte probleme psihodinamice. Înţelegerea stresorilor psihosociali şi de mediu care sunt specifici la fiecare pacient dat are o importanţă crucială. Cunoaşterea stresurilor psihologice şi de mediu cu cel mai mare potenţial de declanşare al decompensărilor psihotice ale fiecărui bolnav ajută clinicianul să se adreseze acestor chestiuni în mod suportiv şi, pe parcursul procesului respectiv, să ajute pacientul să se simtă şi să rămână într–o poziţie de mai mult control.

D. Teoria infecţioasă. Argumentele în favoarea unei etiologii virale lente includ modificările neuropatologice concordante cu prezenţa în antecedente a unor infecţii: glioză, cicatrici gliale, prezenţa anticorpilor antivirali în ser şi în LCR la unii bolnavi. Frecvenţa crescută a complicaţiilor perinatale şi sezonalitatea datelor naşterii pacienţilor pot, de asemenea, să susţină o teorie infecţioasă.

VII. Investigaţii de laborator şi teste psihologice

A. EEG. Majoritatea pacienţilor schizofrenici au EEG normale, dar la unii se constată descreşterea activităţii alfa şi creşterea activităţilor teta şi delta, tulburări paroxistice şi creşterea sensibilităţii la procedurilor de activare (de ex., la deprivarea de somn).

B. Investigarea potenţialelor evocate. Apare hipersensibilitate iniţială la stimulare, cu aplatizarea ulterioară compensatorie a procesării informaţiei la nivelurile corticale superioare.

C. Investigaţii imunologice. La unii pacienţi sunt prezente limfocite atipice şi se constată scăderea numărului de celule *natural killer*.

D. Investigaţii endocrinologice. La unii pacienţi nivelurile hormonului luteinizant (LH) şi ale hormonului stimulant al foliculilor sunt scăzute; scăderea eliberării de prolactină şi hormon de creştere după stimularea cu hormon eliberator de gonadotropină sau cu hormon eliberator de tireotropină.

E. Teste neuropsihologice. Testul aperceptiv tematic şi testul Rorschach relevă, de obicei, răspunsuri bizare. În comparaţie cu părinţii unor persoane normale (de control), părinţii bolnavilor schizofrenici manifestă devieri mai mari faţă de normal la testele proiective (ceea ce poate fi o consecinţă a contactului cu membrul schizofrenic al familiei). La aproximativ 20–35% din bolnavi, Bateria Halstead–Reitan evidenţiază afectarea atenţiei şi inteligenţei, descreşterea timpului de reţinere a materialelor de memorat şi perturbarea abilităţii de rezolvare a problemelor. Bolnavii de schizofrenie au coeficienţi de inteligenţă (IQ) mai mici, în comparaţie cu pacienţii care au alte boli, dar gama de valori a scorurilor IQ este largă. Declinul IQ are loc odată cu progresiunea bolii.

VIII. Fiziopatologie

A. Neuropatologie. Nu există defecte structurale constante; modificările constatate includ numărul scăzut de neuroni, glioză crescută şi dezorganizarea arhitecturii neuronale. Degenerescenţă în sistemul limbic, în special în amigdală, hipocamp şi cortexul cingulat, precum şi în ganglionii bazali, în special în substanţa neagră şi în cortexul prefrontal dorso–lateral.

B. Imagistica cerebrală

1. Tomografia computerizată (CT). Atrofie corticală la 10–35% din bolnavi; lărgirea ventriculilor laterali şi a ventriculului III la 10–50% din pacienţi; atrofia vermisului cerebelar şi scăderea radiodensităţii parenchimului cerebral. Constatările CT anormale pot să coreleze cu prezenţa simptomelor negative (de ex., aplatizarea afectivă, retragerea socială, inhibiţia psihomotorie, absenţa motivaţiei, deteriorarea neuropsihiatrică, frecvenţa mai mare a simptomelor extrapiramidale induse de medicaţia antipsihotică, istoricul premorbid nefavorabil).

2. Rezonanţa magnetică nucleară (RMN/MRI). Ventriculii gemenilor MZ cu schizofrenie sunt mai mari decât cei ai gemenilor neafectaţi. Reducerea volumului hipocampului, amigdalei şi girului parahipocampic. Volum limbic redus, corelat cu severitatea bolii.

3. Spectroscopie prin rezonanţă magnetică. Descreşterea metabolismului în cortexul prefrontal dorso–lateral.

---

[1] Principalul, dar nu singurul, mod de exprimare al EE este cel verbal.

4. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET). Evidenţiază, la unii bolnavi, descreşterea metabolismului în lobii frontali şi parietali, metabolism posterior relativ ridicat şi lateralitate anormală.

5. Fluxul sanguin cerebral (CBF). Evidenţiază, la unii bolnavi, niveluri de repaos scăzute ale fluxului sanguin frontal, creşterea fluxului parietal şi descreşterea fluxului sanguin cerebral global. Disfuncţia de lob frontal este cel mai clar demonstrată prin coroborarea rezultatelor PET şi CBF cu cele ale CT. Totuşi, disfuncţia de lob frontal ar putea fi secundară unei patologii din altă parte a creierului.

C. Constatări fizice [somatice]. La 50%–100% din bolnavi se constată semne neurologice minore (*soft*): prevalenţă crescută a reflexelor primitive (de ex., reflexul de prehensiune), anormalitatea stereognoziei şi a discriminării dintre două puncte şi disdiadocokinezie (afectarea capacităţii de a executa mişcări rapid alternante). La 50%–80% dintre pacienţii cu schizofrenie şi la 40%–45% din rudele lor de gradul întâi (în comparaţie cu prevalenţa de 8%–10% la persoanele care nu suferă de schizofrenie) se constată mişcări sacadice paroxismale ale globilor oculari (incapacitatea de a urmări un obiect care se deplasează uniform în spaţiu printr–o mişcare oculară continuă, lipsită de „salturi“). Acest fenomen ar putea fi un marker neurofiziologic al vulnerabilităţii pentru schizofrenie. S–a constatat că frecvenţa cardiacă în repaos este mai ridicată la bolnavii cu schizofrenie decât la subiecţii de control, putând constitui reflectarea unei stări de hiperactivare.

IX. Factori psihodinamici

Înţelegerea dinamicii (sau a conflictelor şi problemelor psihologice) ale fiecărui pacient are o importanţă critică pentru înţelegerea completă a semnificaţiei simbolice a simptomelor. Experienţa (trăirea) internă a bolnavului constă, de regulă, din confuzie şi input senzorial copleşitor, iar mecanismele de defensă reprezintă încercările ego–ului de a face faţă afectelor deosebit de intense. Există trei defense primitive majore care interferează cu testarea realităţii: (1) Proiecţia psihotică – atribuirea în lumea exterioară a senzaţiilor interne de agresivitate, sexualitate, haos şi confuzie, în loc ca acestea să fie recunoscute ca emanând din interior; graniţele (limitele) dintre experienţa internă şi cea externă sunt confuze. Defensa majoră care stă la baza delirurilor paranoide este proiecţia. (2) Formarea de reacţie – transformarea unei idei sau a unui impuls tulburător în opusul lor. 3. Negarea psihotică – transformarea stimulilor neclari, derutanţi, în deliruri şi halucinaţii.

X. Diagnostic diferenţial

A. Tulburări medicale şi neurologice. Acestea se prezintă cu tulburări de memorie, orientare şi cogniţie; halucinaţii vizuale; semne de leziuni SNC [organicitate cerebrală]. Multe tulburări neurologice şi medicale se pot prezenta cu simptome identice cu acelea ale schizofreniei, incluzând intoxicaţia cu substanţe (de ex., cocaină, fenciclidină) şi tulburarea psihotică indusă de substanţe, infecţiile SNC (de ex., encefalita herpetică), tulburările vasculare (de ex., lupusul eritematos sistemic), crizele convulsive parţiale complexe (de ex., epilepsia de lob temporal) şi bolile degenerative (de ex., maladia Huntington).

B. Tulburarea schizofreniformă. Simptomele pot să fie identice cu cele din schizofrenie, dar durează mai puţin de şase luni. De asemenea, deteriorarea este mai puţin pronunţată iar prognosticul este mai bun.

C. Tulburare psihotică scurtă. Simptomele durează mai puţin de o lună şi se instalează după un stres psihosocial clar identificabil.

D. Tulburări ale dispoziţiei. Atât episoadele maniacale cât şi episoadele depresive majore din tulburarea bipolară I şi tulburarea depresivă majoră pot să prezinte simptome psihotice. Diagnosticul diferenţial este deosebit de important, din cauza disponibilităţii tratamentelor specifice şi eficiente ale tulburărilor dispoziţionale. DSM–IV–TR afirmă că simptomele afective din schizofrenie trebuie să aibă o durată scurtă în comparaţie cu criteriile esenţiale ale bolii. De asemenea, dacă halucinaţiile şi delirurile sunt prezente într–o tulburare dispoziţională, ele se dezvoltă în contextul tulburării dispoziţiei şi nu persistă. Alţi factori care ajută la diferenţierea tulburărilor dispoziţionale şi schizofreniei includ istoricul familial, istoricul premorbid, evoluţia (de ex., vârsta la debut), prognosticul (de ex., absenţa deteriorării reziduale după episodul psihotic) şi răspunsul la tratament. Bolnavii pot să prezinte o tulburare depresivă post–psihotică în schizofrenie (episod depresiv major care survine în cursul fazei reziduale a schizofreniei). Depresia de la aceşti bolnavi trebuie diferenţiată de efectele adverse induse de medicaţie, cum ar fi sedarea, akinezia şi aplatizarea afectivă.

E. Tulburarea schizoafectivă. Simptomele afective apar în paralel cu cele ale schizofreniei, dar delirurile sau halucinaţiile trebuie să fie prezente, într–una din fazele bolii, timp de cel puţin două săptămâni în absenţa unor simptome dispoziţionale importante. Prognosticul acestei tulburări este mai bun decât cel expectat în schizofrenie şi mai puţin bun decât prognosticul tulburărilor afective.

F. Tulburare psihotică nespecificată în alt mod. Psihoză atipică în care există un element clinic derutant (de ex., halucinaţii auditive persistente ca simptom unic, multe din psihozele cu dependenţă culturală).

G. Tulburări delirante. Deliruri sistematizate care nu sunt bizare şi care durează cel puţin şase luni în contextul unei personalităţi intacte, cu nivel de funcţionare relativ bun, în absenţa halucinaţiilor proeminente sau a altor simptome schizofrenice. Debutul se situează în perioada de mijloc sau în cea târzie a vieţii adulte.

H. Tulburări de personalitate. În general nu există simptome psihotice dar, dacă sunt prezente, acestea tind să fie tranzitorii şi lipsite de proeminenţă. Tulburările de personalitate cele mai importante pentru diagnosticul diferenţial sunt cele schizotipale, schizoide, borderline şi paranoide.

I. Tulburarea factíce şi simularea. Nici o analiză de laborator sau marker biologic nu pot să confirme obiectiv diagnosticul de schizofrenie. În consecinţă, unii pacienţi pot încerca să imite simptome schizofrenice, fie pentru un câştig secundar evident

(simulare), fie din cauza unor motivaţii psihologice profunde (tulburarea factíce).

J. Tulburări pervazive de dezvoltare. Tulburările pervazive ale dezvoltării (de ex., tulburarea autistă) sunt recunoscute de obicei înaintea vârstei de trei ani. Deşi comportamentul poate să fie bizar şi deteriorat, nu există deliruri, halucinaţii sau certe tulburări formale de gândire (de ex., slăbirea asociaţiilor).

K. Retardare mintală. Tulburări ale intelectului, comportamentului şi dispoziţiei care sugerează schizofrenia. Totuşi, retardarea mintală nu implică simptome psihotice manifeste şi presupune un nivel de funcţionare constant scăzut, nu o deteriorare. Dacă sunt prezente simptome psihotice, diagnosticul de schizofrenie se poate formula ca diagnostic paralel.

L. Credinţe culturale colective. Credinţele aparent ciudate, împărtăşite şi acceptate de către un grup cultural, nu sunt considerate psihotice.

XI. Evoluţie şi prognostic

A. Evoluţie. Debutul schizofreniei, care poate să fie acut sau insidios, este precedat, în general, de simptome de anxietate, perplexitate, teroare sau depresie. Simptomele prodromale pot să fie prezente timp de luni înainte de a se putea pune diagnosticul de certitudine. Debutul are loc, în general, spre sfârşitul intervalului de vârstă de la 13 la 19 ani şi în prima parte a intervalului 20–29; vârsta la debut este, în general, mai mare la femei decât la bărbaţi. La persoanele predispuse, episoadele de boală pot fi declanşate de evenimente precipitante (de ex., trauma emoţională, uzul de droguri, o separare). Din punct de vedere clasic, evoluţia schizofreniei constă din deteriorare în timp, cu exacerbări acute care se suprapun peste un tablou cronic. Vulnerabilitatea la stres durează întreaga viaţă. În faza reziduală pot să apară episoade depresive post–psihotice. Alte comorbidităţi includ tulburările prin uz de substanţe, tulburarea obsesiv–compulsivă, hiponatremia secundară polidipsiei, fumatul şi infecţia HIV.

Pe parcursul bolii, simptomele psihotice pozitive mai floride, cum ar fi delirurile şi halucinaţiile bizare, tind să diminueze în intensitate, în timp ce simptomele negative mai reziduale, cum ar fi igiena deficitară, răspunsul emoţional aplatizat şi diferitele ciudăţenii comportamentale, pot să se accentueze.

Ratele de recădere sunt de aproximativ 40% în decurs de doi ani sub tratament medicamentos şi de aproximativ 80% în decurs de doi ani fără medicaţie. O proporţie de 50% dintre bolnavi fac tentative de sinucidere; 10% reuşesc. Violenţa constituie un risc, în special la pacienţii netrataţi. Factorii de risc ai violenţei includ delirurile de persecuţie, istoricul de violenţă şi deficitele neurologice. Există risc crescut de moarte subită şi de boli medicale iar expectanţa de viaţă a bolnavilor este redusă.

B. Prognostic. Vezi Tabelul 8–8. În termenii prognosticului general, unii cercetători au descris o regulă (aproximativă) a „treimilor“: aproximativ o treime din bolnavi duc vieţi oarecum normale, o treime continuă să aibă simptome semnificative dar pot să funcţioneze în cadrul societăţii, iar cei din treimea restantă sunt marcat deterioraţi şi necesită spitalizări frecvente. Aproximativ 10% din pacienţii care aparţin acestei ultime treimi necesită instituţionalizare pe termen lung. În general, femeile au un prognostic mai bun decât bărbaţii.

XII. Tratament

Managementul clinic al pacientului cu schizofrenie include spitalizarea şi medicaţia antipsihotică, precum şi tratamente psihosociale, cum ar fi terapiile comportamentale, familiale, de grup, individuale şi cele de abilităţi sociale şi reabilitare. Oricare dintre aceste modalităţi terapeutice poate să fie administrată în spital sau în ambulator (pacienţi interni/externi). Indicaţiile spitalizării includ pericolul pentru alţii, suicidalitatea, simptomatologia severă care duce la auto–îngrijire deficitară sau la riscul de a–şi face un rău secundar dezorganizării, evaluarea diagnostică, lipsa de răspuns la tratament în medii terapeutice mai puţin restrictive şi necesitatea de a modifica regimuri terapeutice medicamentoase complexe.

A. Farmacologic. Vezi Tabelul 8–9. Antipsihoticele includ antagoniştii receptorului dopaminic[1] [neurolepticele tipice sau „clasice“] şi antagoniştii serotoninici–dopaminici (antipsihoticele atipice), cum ar fi risperidonul (Risperdal), olanzapina (Zyprexa), quetiapina (Seroquel) şi clozapina (Clozaril).

TABELUL 8–8
ELEMENTE DE PROGNOSTIC FAVORABIL SAU NEFAVORABIL AL SCHIZOFRENIEI

Prognostic favorabil	Prognostic nefavorabil
Debut tardiv	Debut precoce

[1] În original se foloseşte atât denumirea de antagonişti cât şi cea de agonişti ai receptorului dopaminic. O explicaţie ar putea fi aceea că neurolepticele tipice se leagă de receptorul dopaminic (acţiune identică cu cea a dopaminei), în timp ce, în faza următoare, efectele neurofiziologice propriu–zise ale dopaminei sunt blocate (efect antagonist). În ediţia în lb. română am folosit numai denumirea de antagonişti ai receptorului dopaminic (pentru că, de fapt, blocarea efectelor dopaminei constituie efectul final şi relevant terapeutic al neurolepticelor). Folosirea numărului singular (antagonişti ai receptorului dopaminic) nu este foarte potrivită, dar expresia „antagonişti ai receptorilor dopaminici“ ar fi şi mai nepotrivită, dat fiind că nici un neuroleptic nu acţionează ca antagonist la nivelul tuturor tipurilor de receptori dopaminici; mai mult, tendinţa cercetărilor psihofarmacologice actuale este aceea de a se crea produse cât mai selective din acest punct de vedere.

Factori precipitanţi evidenţi	Fără factori precipitanţi
Debut acut	Debut insidios
Premorbid social, sexual şi ocupaţional favorabil	Premorbid social, sexual şi ocupaţional nefavorabil
Simptome de tulburare dispoziţională (în special tulburări depresive)	Comportament retras, autist
Căsătorit(ă)	Necăsătorit(ă), divorţat(ă) sau văduv(ă)
Istoric familial de tulburări afective	Istoric familial de schizofrenie
Sisteme de suport bune	Sisteme de suport deficitare
Simptome pozitive	Simptome negative
Sex feminin	Semne şi simptome neurologice
	Istoric de traumă perinatală
	Fără remisiuni în decurs de trei ani
	Multe recăderi
	Istoric de agresivitate

1. Alegerea medicamentului. Vezi Tabelul 8–10.

a. Antagonişti ai receptorului dopaminic (antipsihotice tipice) – sunt medicamentele antipsihotice clasice [neurolepticele], care sunt adesea eficiente în tratamentul simptomelor pozitive ale schizofreniei. Agenţii cu potenţă ridicată (de ex., haloperidolul) au probabilitatea cea mai mare de a cauza efecte adverse extrapiramidale, cum ar fi akatizia, distonia acută şi pseudoparkinsonismul. Agenţii cu potenţă joasă (de ex., clorpromazina – Thorazine) sunt mai sedativi, mai hipotensivi şi mai anticolinergici. Aceşti agenţi pot să cauzeze diskinezie tardivă, cu o rată de aproximativ 5% per an de expunere. O proporţie semnificativă a pacienţiilor sunt fie neresponsivi, fie intoleranţi faţă de aceste medicamente.

b. Antagonişti serotonină–dopamină (antipsihotice atipice) – medicamentele antipsihotice din generaţiile mai noi, care oferă blocarea intensă a receptorilor 5–HT_2 şi grade variabile de blocare a receptorului D_2. În comparaţie cu antagoniştii receptorului dopaminic, aceste medicamente cauzează mai puţine efecte secundare extrapiramidale, nu cresc nivelurile prolactinei (cu excepţia risperidonului) şi pot să fie mai eficiente în tratamentul simptomelor negative şi mai lipsite de probabilitatea de a cauza diskinezie tardivă. Clozapina este cea mai atipică, în sensul că ea cauzează efecte extrapiramidale minime sau nule, indiferent de doză, rareori cauzează diskinezie tardivă şi este extrem de eficientă în tratamentul pacienţilor refractari, în pofida blocării slabe a receptorilor D_2. Risperidonul este cel mai puţin atipic, prin aceea că el cauzează o creştere semnificativă, legată de doză, a efectelor secundare extrapiramidale, este un blocant potent al D_2 şi creşte nivelurile prolactinei. Ca grup, aceşti agenţi pot să fie foarte sedativi şi pot să cauzeze creştere în greutate în exces faţă de aceea care se asociază cu antagoniştii receptorului dopaminic (cu excepţia risperidonului). Antipsihoticele atipice sunt în general mai bine tolerate decât antipsihoticele tipice. Antagoniştii serotonină–dopamină sunt larg prescrişi ca tratament de prima linie pentru bolnavii cu schizofrenie. Clozapina nu este un agent de primă linie, fiind rezervată pacienţilor cu boală refractară la tratament.

2. Dozaj. În episoadele psihotice acute se recomandă o doză fixă moderată, menţinută timp de 4 până la 6 săptămâni (sau mai mult în cazurile mai cronice). Dozele mari de antipsihotice (>1 g de echivalent de clorpromazină) şi neuroleptizarea rapidă nu mai sunt recomandate, dat fiind faptul că cresc efectele secundare fără să îmbunătăţească eficacitatea. Dozajele terapeutice tipice sunt de la 4 până la 6 mg de risperidon pe zi, 10 până la 20 mg de olanzapină (Zyprexa) pe zi şi 6 până la 20 mg de haloperidol pe zi. Pacienţii la primul episod pot să răspundă bine la doze mai mici, în timp ce anumiţi pacienţi cronici sau rezistenţi la tratament pot, numai rareori, să necesite dozaje mai mari. Răspunsul antipsihotic se instalează treptat. Agitaţia poate fi tratată cu benzodiazepine (de ex., 1 până la 2 mg de lorazepam – Ativan de trei sau patru ori pe zi), în virtutea unei prescripţii permanente sau la nevoie, în aşteptarea răspunsului antipsihotic. Pacienţii care nu sunt complianţi din cauză că nu conştientizează boala pot să beneficieze de antipsihoticele injectabile cu durată lungă de acţiune [depozit sau depot] (de ex., 25 mg de flufenazină decanoat – Prolixin intramuscular la fiecare 2 săptămâni sau 100 până la 200 mg de haloperidol decanoat intramuscular la fiecare 4 săptămâni[1]). Pacienţii trebuie să fie trataţi mai întâi cu formele orale ale acestor medicamente, pentru a se stabili eficacitatea şi tolerabilitatea produsului. Bolnavii care sunt trataţi cu haloperidol cu durată lungă de acţiune trebuie să treacă la tratamentul cu forma depot prin intermediul unei strategii de tip doză de încărcare sau cu suplimentare orală, până când preparatul depozit atinge nivelurile de stare dinamică stabilă [*steady state*] (patru luni).

TABELUL 8–9
UNELE MEDICAMENTE ANTIPSIHOTICE

[1] În Europa sunt disponibile şi condiţionări depot ale altor neuroleptice, cum ar fi flupentixolul (Fluanxol), (zu)clopentixolul (Clopixol) şi pipotiazina (Piportil). Primul are proprietăţi de antipsihotic atipic parţial iar cel de–al doilea dispune de condiţionări care îi permit utilizarea atât în tratamentul de urgenţă al agitaţiei psihotice, cât şi ca neuroleptic standard (oral) şi ca neuroleptic depozit. Cel de–al treilea este puţin utilizat în România.

Medicamentul	Calea de administrare	Doza zilnică obişnuită orală (mg)	Sedare	Efecte Autonome	Efecte secundare extra–piramidale
Fenotiazine					
Clorpromazină	Oral, IM	200–600	+++	+++	++
Flufenazină	Oral, IM, depot	2–20	+	+	+++
Trifluoperazină	Oral, IM	5–30	++	+	+++
Perfenazină	Oral, IM	8–64	++	+	+++
Tioridazin	Oral	200–600	+++	+++	++
Butirofenone					
Haloperidol	Oral, IM, depot	5–20	+	+	+++
Tioxantene					
Tiotixen	Oral, IM	5–30	+	+	+++
Dihidroindolone					
Molindon	Oral	20–100	++	+	++
Dibenzoxazepine					
Loxapină	Oral, IM	20–100	++	+	++
Arilpiperidilindoli					
Sertindol	Oral	12–24	+	++	0?
Tienobenzodiazepine					
Olanzapină	Oral[1]	7,5–25	+	++	0?
Dibenzotiazepine					
Quetiapină	Oral	150–750	++	++	0?
Benzizoxazoli					
Risperidon	Oral	2–16	+	++	+
Dibenzodiazepine					
Clozapină	Oral	150–900	+++	+++	0?

Tabel de Stephen R. Marder, M.D.

TABELUL 8–10
FACTORI CARE INFLUENŢEAZĂ ALEGEREA MEDICAMENTULUI ANTIPSIHOTIC

Factorul	Consideraţii
Răspunsul subiectiv	Răspunsul subiectiv disforic la un anumit medicament prezice complianţă redusă la medicamentul respectiv
Sensibilitatea la efectele adverse extrapiramidale	Un antagonist serotonină–dopamină (SDA)
Diskinezia tardivă	Clozapină (sau, posibil, un alt SDA)
Complianţă medicamentoasă redusă sau risc ridicat de recădere	Forma injectabilă a unui produs cu durată lungă de acţiune (haloperidol sau flufenazină) [în Europa şi flupentixol sau clopentixol]
Sarcină	Probabil haloperidol (majoritatea datelor vin în sprijinul siguranţei sale)
Simptome cognitive	Posibil un SDA
Simptome negative	Posibil un SDA.

Tabel de Stephen R. Marder, M.D.

3. Întreţinerea. Schizofrenia este, de obicei, o boală cronică iar pentru reducerea riscului de recădere este necesar, de obicei, tratamentul pe termen lung cu medicaţie antipsihotică. Dacă bolnavul s–a menţinut stabil timp de aproximativ un an, medicaţia poate să fie scăzută treptat până la dozajul eficient minim, posibil cu o rată de 10–20% pe lună. În cursul scăderii dozajului, pacienţii şi familiile lor trebuie instruiţi să recunoască şi să raporteze semnele prevestitoare ale recăderii, care includ insomnia, anxietatea, retragerea şi comportamentul ciudat. Strategiile de reducere a dozei trebuie să fie individualizate în funcţie de severitatea episoadelor anterioare, de stabilitatea simptomelor şi de tolerabilitatea medicaţiei.

4. Alte medicamente. Dacă medicaţia antipsihotică standard este ineficientă în monoterapie, s–a raportat că alte câteva medicamente pot produce ameliorări de diferite profunzimi. La un procent semnificativ de bolnavi poate să fie utilă asocierea litiului; s–a raportat că, în unele cazuri, se pot obţine ameliorări asociind propranolol (Inderal), benzodiazepine, acid valproic (Depakene) sau divalproex (Depakote), carbamazepină (Tegretol).

B. Terapia electroconvulsivantă (ECT). Poate să fie eficientă în psihoza acută şi în subtipul catatonic. Pacienţii la care boala durează de mai puţin de un an sunt cei mai responsivi. ECT este un tratament promiţător al simptomelor pozitive refractare. S–

[1] Recent şi IM (în tratamentul de urgenţă).

a demonstrat că eficacitatea sa este sinergică cu aceea a medicamentele antipsihotice.

C. Psihosocial. Singură, medicaţia antipsihotică nu este la fel de eficientă în tratamentul bolnavilor cu schizofrenie cum sunt medicamentele cuplate cu intervenţii psihosociale.

1. Terapie comportamentală. Comportamentele dorite sunt reîntărite pozitiv prin recompensarea lor cu *token*–uri[1] specifice, cum ar fi plimbări sau privilegii. Intenţia este de a generaliza comportamentul reîntărit şi în lumea din afara secţiei de spital.

2. Terapie de grup. Se focalizează suportiv şi asupra dezvoltării abilităţilor sociale (activităţile traiului cotidian). Grupurile sunt utile în mod deosebit în privinţa descreşterii izolării sociale şi a creşterii testării realităţii.

3. Terapie familială. Tehnicile de terapie familială pot să descrească semnificativ ratele de recădere ale membrului schizofrenic al familiei. Interacţiunile familiale cu EE (emoţii exprimate) ridicate pot fi descrescute prin terapie familială. Au fost deosebit de utile grupurile de mai multe familii, în care membrii de familie ai mai multor pacienţi schizofrenici îşi discută şi îşi împărtăşesc problemele.

4. Psihoterapia suportivă. Psihoterapia tradiţională orientată către conştientizare (*insight*) nu este recomandată de obicei în tratamentul pacienţilor schizofrenici, pentru că egourile acestora sunt prea fragile. În general, psihoterapia de elecţie este cea suportivă, care poate să includă sfaturi, reasigurări, educaţie, oferirea de modele, fixarea de limite şi testarea realităţii. Regula este că oferirea unei conştientizări atât cât doreşte şi cât poate să tolereze bolnavul constituie un scop acceptabil al terapiei. Terapia suportivă de tip *terapie personală* implică recurgerea masivă la relaţia terapeutică, cu instilarea speranţei şi informarea bolnavului.

5. Antrenarea [pregătirea] abilităţilor sociale. Încearcă să reducă deficitele abilităţilor sociale, cum ar fi contactul vizual necorespunzător, lipsa de relaţionare, perceperea inexactă a altora de către bolnav şi inadecvarea socială, cu ajutorul unor terapii suportive de tip structural şi, uneori, manual (adesea în cadrul grupului), care folosesc teme pentru acasă, benzi video şi interpretarea de roluri.

6. Managementul cazului. Răspunde de nevoile concrete şi de coordonarea asistenţei pacientului cu schizofrenie. Managerii de caz participă la coordonarea planificării tratamentului şi la comunicarea dintre diferiţii furnizori. Ei ajută pacientul să se programeze la consultaţii, să obţină beneficii locative şi financiare şi să se deplaseze [să „navigheze"] în sistemul de asistenţă a sănătăţii (pledoarie, *advocacy*) şi furnizează, de asemenea, venirea în întâmpinarea bolnavului[2] (*outreach*) şi managementul de criză pentru a păstra pacienţii în tratament.

7. Grupuri de sprijin. Alianţa Naţională pentru Bolnavii Mintali (NAMI, *National Alliance for the Mentally Ill*), Asociaţia Naţională de Sănătate Mintală (NMHA, *National Mental Health Association*) şi alte grupuri similare furnizează sprijin, informaţii şi educaţie pentru bolnavi şi familiile acestora. Grupurile de sprijin sponsorizate de NAMI sunt disponibile în majoritatea statelor [din SUA; 1–800–950–NAMI].

XIII. Tehnici de interviu

A. Înţelegerea. Sarcina cea mai importantă este de a înţelege pe cât posibil mai bine ceea ce simt şi gândesc pacienţii cu schizofrenie. Bolnavii de schizofrenie sunt descrişi ca având structuri ale egoului extrem de fragile, care îi lasă expuşi unui simţământ instabil cu privire la sine [*sense of self*] şi la alţii, defenselor primitive şi capacităţii sever descrescute de a modula stresul extern.

B. Alte sarcini critice. Cealaltă sarcină critică a intervievatorului este aceea de a stabili contactul cu pacientul într–o manieră care să–i permită acestuia din urmă un echilibru tolerabil între autonomie şi interacţiune.

1. Pacientul are o dorinţă profundă şi, în acelaşi timp, o frică intensă de contactul interpersonal, denumită *dilema nevoie–frică.*

2. Frica de contact poate să reprezinte frica de o intruziune fundamentală, care are drept rezultat frica delirantă de anihilarea personală şi a lumii, pe lângă frica de pierderea controlului, a identităţii şi a selfului.

3. Dorinţa de contact poate să reprezinte teama că, fără interacţiune umană, persoana este moartă, ne–umană, mecanică sau permanent „captivă".

4. Pacienţii schizofrenici îşi pot proiecta asupra altora propriile imagini de sine negative, bizare şi anxietante, făcându–l pe examinator să se simtă la fel de inconfortabil, speriat sau mânios ca şi bolnavul. Pentru aceşti pacienţi impulsurile agresive sau ostile sunt deosebit de anxietante şi pot să îi ducă la dezorganizări ale gândirii şi comportamentului.

5. Ofertele de ajutor pot fi trăite ca o coerciţie, ca încercări de a forţa persoana să intre în neajutorare sau ca o senzaţie de a fi devorat.

C. Da–uri şi Nu–uri ale interviului psihiatric şi psihoterapeutic. Nu există un anumit lucru „potrivit" care să trebuiască să–i fie spus bolnavului de schizofrenie. Cea mai importantă sarcină a intervievatorului este să ajute la diminuarea haosului intern, a singurătăţii şi terorii pe care le resimte pacientul schizofrenic. Problema este de a transmite empatie fără a fi perceput drept primejdios de intruziv.

1. Nu încercaţi să discutaţi în contradictoriu sau să convingeţi raţional pacientul de irealitatea delirului său. Eforturile de a

---

[1] „Simboluri", sub forma unor jetoane, fise etc, cu care se pot „cumpăra" beneficii/bunuri concrete, apreciate de pacient.

[2] Ieşirea activă către bolnavul în comunitate.

convinge bolnavul în acest sens vor duce, în general, la afirmarea cu şi mai multă tenacitate a ideilor delirante.
2. Da, ascultaţi. Modul în care pacientul percepe lumea (de ex., primejdioasă, bizară, copleşitoare, invazivă) se transmite prin conţinutul şi procesul gândirii. Căutaţi să auziţi simţămintele din spatele ideilor delirante – sunt ele de frică, tristeţe, mânie, pierdere a speranţelor? Se simte bolnavul ca şi cum nu ar mai dispune de intimitate sau control? Care este imaginea despre sine a pacientului?
3. Da, comunicaţi bolnavului faptul că aţi perceput aceste simţăminte. De exemplu, atunci când bolnavul spune „Când intru într–o cameră, oamenii de acolo privesc în capul meu şi îmi citesc gândurile", clinicianul poate să răspundă prin „Şi cum te simţi în acele momente?".
4. Nu vă consideraţi obligat(ă) să spuneţi ceva. Ascultarea atentă poate să comunice faptul că clinicianul crede că pacientul este un om care are ceva important de spus.
5. Da, fiţi flexibili în privinţa programului de interviu, atât a numărului de vizite cât şi a duratei fiecăreia. Dacă un bolnav nu poate să tolereze decât 10 minute, spuneţi–i că veţi relua interviul mai târziu şi fiţi clar şi de încredere în privinţa noii date (ore) a interviului; acest lucru poate să constituie un indicator al faptului că în terapeut se poate avea încredere.
6. Da, fiţi direct cu bolnavul – **nu** pretindeţi că delirul său este, de fapt, adevărat, dar comunicaţi că [aţi înţeles că], pentru bolnav, delirul este adevărat. Încercaţi să fiţi reprezentantul realităţii pentru pacient – problema este aceea de a fi o sursă constantă de testare a realităţii fără a–l face pe bolnav să se simtă umilit sau rejectat. De exemplu, dacă pacientul spune „Acest cântec de la radio a fost scris special pentru mine, nu auziţi mesajul?", aţi putea răspunde „Aud un cântec despre un om care este trist după ce a pierdut pe cineva şi mă gândesc că, probabil, şi dumneata te simţi la fel".
7. Da, acordaţi atenţie felului în care bolnavul vă face să vă simţiţi, pentru că acesta reflectă adesea stilul caracteristic de interacţiune al pacientului respectiv. Aveţi grijă să faceţi distincţia dintre simţămintele care constituie un răspuns direct indus de pacient şi cele care nu au legătură cu bolnavul (de ex., de ce sunteţi enervat? din cauza unei discuţii avute dimineaţa cu un superior sau din cauză că bolnavul face remarci subtile, insultătoare, despre doctori?).
8. Da, răspundeţi anumitor întrebări personale. Încercaţi să reîntoarceţi interviul la persoana pacientului. Faptul că veţi răspunde la anumite întrebări cu caracter personal îi poate ajuta pe bolnavi să vorbească cu mai multă uşurinţă despre ei înşişi. De exemplu, dacă bolnavul întreabă „Sunteţi căsătorit?", clinicianul poate răspunde „Mi–aţi putea spune de ce este important acest lucru pentru dumneavoastră?". *Pacientul:* „Vreau doar să ştiu, sunteţi căsătorit?". *Intervievatorul:* „Am să vă spun, dar mai întâi haideţi să discutăm puţin de ce este acest lucru atât de important pentru dumneavoastră".
9. Nu râdeţi automat de bolnav atunci când spune ceva care pare caraghios. Persoanele în fază psihotică floridă descriu adesea deliruri care sună absurd sau comic, dar este evident că pacientul nu le trăieşte ca pe ceva vesel. Dacă râdem de bolnav putem să comunicăm lipsă de respect şi lipsă de înţelegere pentru groaza şi disperarea pe care le simt mulţi bolnavi. Ţinând minte acest lucru, vom putea să ne descreştem dorinţa de a râde. Râsul poate fi însă adecvat, de exemplu, atunci când bolnavul spune intenţionat o glumă. Umorul poate să fie o indicaţie de sănătate, cu excepţia cazului în care este folosit excesiv sau inadecvat.
10. Da, respectaţi nevoia de distanţă şi control a bolnavului paranoid. Mulţi bolnavi paranoizi se simt mai confortabil în condiţiile unei anumite formalităţi şi răceli respectuoase, în opoziţie cu expresiile de căldură şi empatie.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol vezi: Schizophrenia, Chap 12, p 1096 în CTP/VII.

---

9. Tulburări schizoafective, delirante şi alte tulburări psihotice

I. Introducere

Termenul *psihotic* se referă la pierderea testării realităţii, de obicei cu halucinaţii, deliruri sau tulburare de gândire. O definiţie dinamică se va referi la pierderea limitelor egoului. Simptomele psihotice sunt nespecifice şi, ca şi febra, pot avea numeroase cauze. Atunci când evaluează pacienţi psihotici, clinicianul trebuie să excludă mai întâi, ca factori cauzatori, condiţiile medicale generale şi substanţele. Acest capitol se ocupă de sindroamele psihotice care nu îndeplinesc criteriile pentru schizofrenie sau pentru tulburările dispoziţionale cu elemente psihotice. Acestea includ tulburările schizofreniformă, schizoafectivă şi delirantă, care necesită o abordare comprehensivă, incluzând management farmacologic, psihodinamic şi psihosocial, dând atenţie stresorilor precipitanţi din mediu, comorbidităţii medicale şi psihiatrice, alegerii mediului terapeutic potrivit şi faptului că noncomplianţa terapeutică este ridicată.

II. Tulburarea schizofreniformă

A. Definiţie. Tulburare cu simptome identice cu cele ale schizofreniei, cu excepţia faptului că se remit în decurs de cel mult 6 luni iar funcţionarea normală revine.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 9–1.

TABELUL 9–1
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE SCHIZOFRENIFORMĂ

A. Criteriile A, D şi F ale schizofreniei sunt îndeplinite.
B. Un episod al tulburării (incluzând fazele prodromală, activă şi reziduală) durează cel puţin o lună, dar mai puţin de 6 luni. (Atunci când diagnosticul trebuie pus fără să se aştepte recuperarea, el trebuie consemnat ca „provizoriu“).
Specificaţi:
Fără elemente prognostice favorabile
Cu elemente prognostice favorabile: evidenţiate de două (sau mai multe) din următoarele:
(1) debutul simptomelor psihotice proeminente în cel mult 4 săptămâni de la prima modificare observabilă a comportamentului sau funcţionării obişnuite.
(2) confuzie sau perplexitate în perioada maximă a episodului psihotic.
(3) bună funcţionare premorbidă socială şi ocupaţională.
(4) absenţa tocirii sau aplatizării afective.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

C. Epidemiologie. Nu sunt disponibile date; totuşi, această tulburare ar putea avea o frecvenţă de mai puţin de jumătate din cea a schizofreniei.

D. Etiologie. Este legată mai mult de tulburările dispoziţionale decât de schizofrenie. În general, bolnavii schizofreniformi au mai multe simptome dispoziţionale şi un prognostic mai bun decât pacienţii schizofrenici. Schizofrenia survine mai frecvent în familiile pacienţilor cu tulburări ale dispoziţiei decât în familiile cu tulburare schizofreniformă.

E. Diagnostic diferenţial. Identic cu cel al schizofreniei. Vezi Capitolul 8.

F. Evoluţie şi prognostic. Elementele prognostice favorabile includ absenţa tocirii sau aplatizării afective, funcţionarea premorbidă bună, prezenţa confuziei şi dezorientării în perioada culminantă a episodului psihotic, durata mai scurtă, debutul acut şi debutul simptomelor psihotice intense în decurs de cel mult 4 săptămâni de la prima modificare observabilă a comportamentului.

G. Tratament. Pentru tratamentul simptomelor psihotice trebuie folosită medicaţia antipsihotică. Trebuie luată în considerare întreruperea sau scăderea medicaţiei dacă psihoza s–a rezolvat complet timp de 6 luni. Decizia de întrerupere a medicaţiei trebuie individualizată pe baza răspunsului la tratament, a efectelor secundare şi a altor factori. Episoadele recurente justifică un trial cu litiu sau anticonvulsivante sau, poate, terapie continuă de întreţinere cu antipsihotice. Psihoterapia are o importanţă critică în ajutarea bolnavilor să–şi înţeleagă şi să asimileze experienţele psihotice.

III. Tulburarea schizoafectivă

A. Definiţie. Tulburare cu elemente simultane atât ale schizofreniei cât şi ale unei tulburări dispoziţionale, care nu poate fi diagnosticată de sine stătător ca vreuna din cele două.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 9–2.

TABELUL 9–2
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE SCHIZOAFECTIVĂ

A. Perioadă neîntreruptă de boală în cursul căreia, la un moment dat, există un episod depresiv major, un episod maniacal sau un

episod mixt, în paralel cu simptome care îndeplinesc criteriul A pentru schizofrenie.
Notă: Episodul depresiv major trebuie să includă criteriul A1: dispoziţie deprimată.
B. În aceeaşi perioadă de boală, au existat deliruri sau halucinaţii timp de cel puţin 2 săptămâni, în absenţa unor simptome dispoziţionale proeminente.
C. Pe o porţiune substanţială a duratei totale a perioadelor activă şi reziduală ale bolii, sunt prezente simptome care îndeplinesc criteriile pentru un episod dispoziţional.
D. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale.
Specificaţi tipul:
Tip bipolar: dacă tulburarea include un episod maniacal sau mixt (sau un episod maniacal sau mixt şi episoade depresive majore).
Tip depresiv: dacă tulburarea include numai episoade depresive majore.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

C. Epidemiologie. Prevalenţa pe durata întregii vieţi este mai mică de 1%; incidenţa este aceeaşi la ambele sexe.
D. Etiologie. Unii pacienţi pot să fie diagnosticaţi eronat; ei sunt, de fapt, bolnavi de schizofrenie cu simptome dispoziţionale marcate sau pot să aibă o tulburare dispoziţională cu simptome psihotice marcate. În familiile schizoafectivilor prevalenţa schizofreniei nu este crescută, dar prevalenţa tulburărilor dispoziţionale este mai mare. Vezi etiologia schizofreniei (Capitolul 8) şi a tulburărilor de dispoziţie (Capitolul 10) pentru mai multe date şi teorii.
E. Diagnostic diferenţial. Trebuie luată în considerare orice condiţie medicală, psihiatrică sau legată de droguri care produce simptome psihotice sau dispoziţionale.
F. Evoluţie şi prognostic. Prognosticul nefavorabil se asociază cu istoricul familial pozitiv pentru schizofrenie, debutul precoce şi insidios fără factori precipitanţi, predominanţa simptomelor psihotice şi istoricul premorbid nefavorabil. Bolnavii schizoafectivi au un prognostic mai bun decât cei cu schizofrenie şi mai puţin bun decât pacienţii cu tulburări ale dispoziţiei. Pacienţii schizoafectivi răspund mai frecvent la litiu şi au o probabilitate mai mică de evoluţie deteriorativă decât pacienţii cu schizofrenie.
G. Tratament. Trebuie încercate tratamente antidepresive sau antimaniacale, iar pentru controlul psihozelor acute trebuie folosită medicaţia antipsihotică.

IV. Tulburarea delirantă

A. Definiţie. Tulburare în care principala sau unica manifestare este un delir nebizar care este fix şi de nestrămutat.
B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 9–3. Delirurile durează cel puţin 6 luni şi sunt bine sistematizate, spre deosebire de cele bizare sau fragmentare. Răspunsul emoţional al bolnavului faţă de sistemul delirant este congruent şi adecvat în raport cu conţinutul delirului. Personalitatea rămâne intactă sau suferă o deteriorare minimă. Faptul că bolnavii sunt adesea hipersensibili şi hipervigilenţi poate să ducă la izolare socială, în pofida capacităţilor lor de funcţionare de nivel ridicat. În circumstanţe nestresante, pacientul poate fi apreciat ca neprezentând dovezi de boală mintală.
C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 9–4.
D. Etiologie
1. Genetică. Studiile genetice arată că tulburarea delirantă nu este nici un subtip şi nici un stadiu precoce sau prodromal al schizofreniei sau al unei tulburări a dispoziţiei. Riscul de schizofrenie sau tulburare dispoziţională nu este crescut la rudele de gradul întâi ale bolnavilor.
2. Biologică. Pacienţii pot să prezinte defecte discrete ale sistemului limbic sau ale ganglionilor bazali.
3. Psihosocială. Tulburarea delirantă are o origine în principal psihosocială. Caracteristicile de fond frecvente includ istoric de abuz fizic sau emoţional; parentaj cu cruzime, dezordonat şi nefiabil [pe care nu se putea conta]; creştere excesiv de exigentă sau perfecţionistă. Încrederea bazală (Erik Erikson) nu se dezvoltă, copilul crezând că mediul este constant ostil şi potenţial periculos. Alţi factori psihosociali includ istoric de hipoacuzie/cofoză, cecitate, izolare socială şi singurătate, imigrare recentă sau alte modificări abrupte ale mediului, vârsta înaintată.
E. Teste de laborator şi psihologice. Nu există investigaţii de laborator care să poată să confirme diagnosticul. Testele psihologice proiective dezvăluie o preocupare cu tematicile paranoide sau grandioase şi probleme de inferioritate, inadecvare şi anxietate.
F. Fiziopatologie. Fiziopatologia nu este cunoscută, cu excepţia cazului în care pacienţii prezintă defecte anatomice discrete ale sistemului limbic sau ale ganglionilor bazali.
G. Factori psihodinamici. Defensele utilizate sunt: (1) negarea, (2) formarea de reacţie, (3) proiecţia. Defensa majoră este proiecţia – simptomele constituie o apărare împotriva ideilor şi sentimentelor inacceptabile. Pacienţii neagă simţămintele de ruşine, umilire şi inferioritate; transformă orice sentimente inacceptabile în opusul lor prin formarea de reacţie (inferioritatea se transformă în grandiozitate); proiectează orice sentimente inacceptabile în afară, asupra altora.
H. Diagnostic diferenţial
1. Tulburare psihotică datorată unei condiţii medicale generale, cu deliruri. Condiţiile care pot să imite o tulburare

delirantă includ hipotiroidismul şi hipertiroidismul, boala Parkinson, scleroza multiplă, maladia Alzheimer, tumorile şi traumatismele ganglionilor bazali. Multe boli medicale şi neurologice se pot prezenta cu deliruri (Tabelul 9–5). Sediile cele mai frecvente ale leziunilor sunt ganglionii bazali şi sistemul limbic.

2. Tulburare psihotică indusă de substanţe, cu deliruri. Există probabilitatea ca intoxicaţia cu simpatomimetice, de ex., amfetamine, marijuana sau levodopa (Larodopa), să conducă la simptome delirante.

3. Tulburarea de personalitate paranoidă. Lipsesc delirurile adevărate, deşi pot să existe idei prevalente la graniţa cu delirul. Pacienţii sunt predispuşi la tulburare delirantă.

4. Schizofrenia paranoidă. Este mai probabil să se manifeste cu halucinaţii auditive intense, deteriorare a personalităţii şi perturbări mai mari ale funcţionării în rol. Vârsta la debut tinde să fie mai mică în schizofrenie decât în tulburarea delirantă. Delirurile sunt mai bizare[1].

5. Tulburarea depresivă majoră. Bolnavii depresivi pot să aibă deliruri paranoide secundare tulburării depresive majore, dar simptomele dispoziţionale şi caracteristicile asociate (de ex., simptomele vegetative, istoricul familial pozitiv şi răspunsul la antidepresive) ocupă o poziţie clinică importantă.

6. Tulburarea bipolară I. Bolnavii maniacali pot să prezinte deliruri grandioase sau paranoide, dar acestea sunt evident secundare tulburării dispoziţionale primare şi proeminente; se asociază cu caracteristici cum ar fi dispoziţia euforică şi labilă, istoricul familial pozitiv şi răspunsul la litiu.

TABELUL 9–3
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DELIRANTĂ

A. Deliruri nebizare (care implică situaţii care se întâlnesc în viaţa reală, cum ar fi aceea de a fi urmărit, otrăvit, infectat, iubit de la distanţă, sau înşelat de soţ/soţie sau iubit/iubită, sau de a avea o boală) cu durată de cel puţin o lună.

B. Criteriul A pentru schizofrenie nu a fost îndeplinit niciodată. **Notă:** Halucinaţiile tactile şi olfactive pot să fie prezente în Tulburarea Delirantă, dacă sunt legate de tema delirantă.

C. Cu excepţia impactului delirului (delirurilor) sau a ramificaţiilor acestui impact, funcţionarea nu este deteriorată marcat iar comportamentul nu este evident ciudat sau bizar.

D. Dacă au survenit episoade dispoziţionale în paralel cu delirurile, durata lor totală a fost scurtă în comparaţie cu durata perioadelor delirante.

E. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale.

Specificaţi tipul (următoarele tipuri se determină pe baza temei delirante predominante):

Tip erotomaniac: deliruri potrivit cărora o altă persoană, de obicei cu statut superior[2], s–a îndrăgostit de bolnav.

Tip grandios: deliruri de inflaţionare a valorii, puterii, cunoaşterii, identităţii sau deliruri de relaţie specială cu un personaj religios sau cu o personalitate cunoscută.

Tip de gelozie: deliruri că partenerul sexual al pacientului/pacientei îi este infidel/infidelă.

Tip persecutor: deliruri că persoana (sau cineva apropiat persoanei) este tratat răuvoitor într–un fel oarecare.

Tip somatic: deliruri că persoana are un anumit defect fizic sau o anumită condiţie medicală generală.

Tip mixt: deliruri caracteristice pentru mai mult decât unul din tipurile de mai sus, dar fără ca vreuna din teme să predomine.

Tip nespecificat.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 9–4
CARACTERISTICI EPIDEMIOLOGICE ALE TULBURĂRII DELIRANTE

Incidenţă[a]	0,7–3,0
Prevalenţă[a]	24–30
Vârsta la debut (limite)	18–80 (în medie, 34–45 ani)
Tipul de debut	Acut sau treptat
Raportul între sexe	Ceva mai frecventă la femei
Prognostic	Cel mai bun în cazul debutului precoce, acut
Caracteristici asociate	Văduvia, celibatul adesea prezente, istoric de abuz de substanţe, traumatismul cerebral nu este rar.

[a] Cifrele de incidenţă şi prevalenţă reprezintă cazuri la 100.000 populaţie.

Adaptat după Kendler KS. Demography of paranoid psychosis (delusional disorder). *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39:890, cu permisiune.

[1] Şi nu sunt decât *relativ* sistematizate (în comparaţie cu celelalte subtipuri de schizofrenie).

[2] În comparaţie cu statutul pacientului.

TABELUL 9–5

CONDIŢII MEDICALE ŞI NEUROLOGICE CARE SE POT PREZENTA CU DELIRURI

Tulburări ale ganglionilor bazali – boala Parkinson, boala Huntington
Stări de deficit – B_{12}, folat, tiamină, niacină.
Delirium
Demenţă – boala Alzheimer, boala Pick
Endocrinopatii – suprarenale, tiroidă, paratiroide
Patologia sistemului limbic – epilepsie, boli cerebro–vasculare, tumori
Induse de substanţe – amfetamine, medicamente anticolinergice, antidepresive, antihipertensive, antituberculoase, agenţi antiparkinsonieni, cimetidină, cocaină, disulfiram (Antabuse), halucinogene
Sistemice – encefalopatie hepatică, hipercalcemie, hipoglicemie, porfirie, uremie.

I. Evoluţie şi prognostic. Tulburarea tinde să fie cronică şi neremitentă la 30–50% din bolnavi. Răspunsul la farmacoterapie este mai puţin satisfăcător decât în cazul bolnavilor cu tulburări delirante asociate cu schizofrenia sau cu tulburările dispoziţionale. Psihoterapia este dificilă din cauza lipsei de încredere.

J. Tratament. Pacienţii nu intră voluntar în terapie decât rareori; de cele mai multe ori sunt aduşi de prietenii sau rudele îngrijorate. Stabilirea relaţiei este dificilă; motivaţia ostilităţii bolnavului este frica. Succesul psihoterapiei îi poate da pacientului posibilitatea să îşi amelioreze adaptarea socială, în pofida delirului persistent.

1. Spitalizarea. Spitalizarea este necesară dacă bolnavul este incapabil să îşi controleze impulsiunile de sinucidere sau omucidere; dacă există modificări comportamentale extreme (de ex., refuzul de a mânca din cauza unui delir de otrăvire a hranei); sau dacă este necesară o investigare medicală cuprinzătoare.

2. Psihofarmacoterapia. Bolnavii tind să refuze medicaţia, din cauza suspiciozităţii. Pacienţii cu agitaţie marcată pot să necesite medicaţie antipsihotică intramusculară. În restul cazurilor, se pot încerca antipsihotice orale. Tulburarea delirantă poate să răspundă preferenţial la pimozid (Orap). Pacienţii deliranţi prezintă o probabilitate mai mare de a reacţiona prin idei delirante la efectele secundare ale medicaţiei; în consecinţă, se recomandă creşterea foarte treptată a dozelor, pentru a diminua posibilitatea manifestării unor efecte adverse perturbatoare. În cazul depresiilor severe pot să fie utile antidepresivele. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei pot fi utili în tipul somatic.

3. Psihoterapia: Da–uri şi Nu–uri

a. **Nu** negaţi şi discutaţi în contradictoriu delirurile pacientului. Delirul poate să se fixeze încă şi mai profund dacă pacientul consideră că trebuie să şi–l apere.

b. **Nu** vă prefaceţi că credeţi că delirul este adevărat, pentru că clinicianul trebuie să reprezinte realitatea pentru bolnav. Totuşi, **da,** ascultaţi pacientul atunci când îşi exprimă îngrijorările legate de delir şi încercaţi să înţelegeţi ce ar putea reprezenta delirul, anume – în termenii stimei de sine a bolnavului.

c. **Da**, răspundeţi cu înţelegere la faptul că delirul este perturbator şi intruziv pentru viaţa bolnavului şi oferiţi–vă să ajutaţi pacientul să găsească moduri de a trăi mai confortabil împreună cu delirul.

d. **Da**, înţelegeţi că sistemul delirant poate să fie un mijloc de a face faţă unor profunde simţăminte de ruşine şi inadecvare şi că bolnavul poate să fie hipersensibil la orice jigniri sau condescendenţe imaginate.

e. **Da,** fiţi direct şi onest în toate interacţiunile cu pacientul, pentru că aceşti bolnavi sunt hipervigilenţi faţă de înşelătorie sau nesinceritate. Explicaţi efectele adverse ale medicaţiei şi motivul pentru care prescrieţi medicaţie (de ex., pentru anxietate, iritabilitate, insomnie, anorexie); fiţi fiabil şi punctual în privinţa consultaţiilor programate cu anticipaţie; planificaţi întâlniri regulate.

f. **Da,** examinaţi ce stresuri sau experienţe particulare au declanşat prima apariţie a delirului şi încercaţi să înţelegeţi de ce au condus la sentimentele de ruşine sau inadecvare ale bolnavului. Înţelegeţi că alte stresuri sau experienţe asemănătoare din viaţa bolnavului pot să exacerbeze simptomele delirante. Ajutaţi pacientul să îşi dezvolte mijloace alternative de răspuns la situaţiile stresante.

V. Tulburarea psihotică scurtă

A. Definiţie. Simptome care durează mai puţin de o lună şi care urmează unui stres evident din viaţa pacientului.

TABELUL 9–6

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE PSIHOTICĂ SCURTĂ

A. Prezenţa unuia (sau a mai multora) din următoare simptome:
(1) deliruri
(2) halucinaţii
(3) vorbire dezorganizată (de ex., frecvente deraieri sau incoerenţă)

Notă: A nu se include simptomul dacă el constituie un patern de răspuns susţinut cultural.

B. Durata unui episod al tulburării este de cel puţin o zi, dareste mai scurtă de o lună, cu revenirea completă, în cele din urmă, la nivelul de funcţionare premorbid.

C. Tulburarea nu este explicată mai bine de o tulburare dispoziţională cu elemente psihotice, de o tulburare schizoafectivă sau de schizofrenie şi nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz sau un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale.

Specificaţi:

Cu stresor (stresori) importanţi (psihoză reactivă scurtă): dacă simptomele survin la scurt timp după şi, aparent, ca răspuns la evenimente care, izolat sau împreună, ar fi puternic stresante pentru aproape oricine s–ar găsi în circumstanţe similare în cultura persoanei respective.

Fără stresor (stresori) importanţi: dacă simptomele psihotice nu survin la scurt timp după sau, aparent, nu constituie un răspuns la evenimente care, izolat sau împreună, ar fi puternic stresante pentru aproape oricine s–ar găsi în circumstanţe similare în cultura persoanei respective.

Cu debut post–partum: dacă debutul se produce în decurs de 4 săptămâni post–partum.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 9–6. Similare cu cele ale altor tulburări psihotice, dar cu accentuarea caracterului tranzitoriu şi labil, a confuziei, dezorientării şi simptomelor afective.

C. Epidemiologie. Nu sunt disponibile date definitive. Este mai frecventă la persoanele cu tulburări de personalitate preexistente sau care au fost expuse anterior unor stresori majori, cum ar fi dezastrele sau modificările culturale dramatice.

D. Etiologie. În familiile acestor bolnavi sunt mai frecvente tulburările dispoziţionale. Stresul psihosocial declanşează episodul psihotic. Psihoza este înţeleasă drept răspunsul defensiv al unei persoane care dispune de mecanisme de a face faţă (*coping*) necorespunzătoare.

E. Diagnostic diferenţial. Trebuie excluse cauzele medicale, în special – intoxicaţia cu droguri şi sevrajul. Trebuie luate în considerare şi tulburările comiţiale. Trebuie excluse tulburările factice, simularea, schizofrenia, tulburările dispoziţionale şi episoadele psihotice tranzitorii asociate cu tulburările de personalitate borderline şi schizotipale.

F. Evoluţie şi prognostic. Vezi Tabelul 9–7.

H. Tratament. Poate să fie necesară spitalizarea pe termen scurt; medicaţia antipsihotică poate să nu fie necesară, pentru că adeseori simptomele se rezolvă de la sine foarte repede. Dacă medicaţia este necesară, se va folosi doza cea mai mică posibil şi se va întrerupe cât mai curând posibil. Psihoterapia este extrem de importantă, pentru a atinge natura şi semnificaţia stresului social specific care a declanşat episodul psihotic. Bolnavii trebuie să îşi construiască mijloace de *coping* mai adaptative şi mai puţin devastatoare pentru a face faţă viitoarelor stresuri.

VI. Tulburarea psihotică indusă (comunicată) [*Shared psychotic disorder*]

A. Definiţie. Sistem delirant împărtăşit de (comun pentru) două sau mai multe persoane; denumită anterior tulburare paranoidă indusă şi *folie à deux*.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Delirurile de persecuţie sunt cele mai frecvente iar elementul clinic de bază este susţinerea şi acceptarea oarbă a delirurilor respective de către două persoane. Pot să fie prezente „pacturi" de sinucidere sau omucidere.

C. Epidemiologie. Tulburarea este rară; se întâlneşte mai frecvent la femei şi la persoane cu dizabilităţi fizice care le fac dependente de o altă persoană. În 95% din cazuri sunt implicaţi membri ai familiei, de obicei – două surori.

D. Etiologie. Cauza este în primul rând psihologică; totuşi, este posibilă şi o influenţă genetică, pentru că de cele mai multe ori tulburarea afectează membri ai unei aceleiaşi familii. Familiile persoanelor cu această tulburare sunt expuse riscului de schizofrenie. Factorii psihologici sau psihosociali includ o relaţie izolată din punct de vedere social, în care o persoană este submisivă şi dependentă, iar cealaltă este dominantă şi deţine un sistem psihotic [delirant] constituit.

E. Factori psihodinamici. Personalitatea psihotică dominantă păstrează un anumit contact cu realitatea prin intermediul persoanei submisive, în timp ce personalitatea submisivă caută cu disperare îngrijirile şi acceptarea persoanei dominante. Cei doi parteneri au, adeseori, o relaţie intens ambivalentă.

F. Diagnostic diferenţial. La partenerul submisiv se vor exclude tulburările de personalitate, simularea şi tulburările factice. Întotdeauna trebuie luate în considerare cauzele organice.

G. Evoluţie şi prognostic. Ratele de recuperare variază: uneori se situează la valori reduse, de 10–40%. Tradiţional, partenerul submisiv trebuie separat de partenerul dominant, psihotic, rezultatul ideal fiind diminuarea rapidă a simptomelor psihotice ale primului. Dacă simptomele nu se remit, este posibil ca persoana submisivă să îndeplinească ea însăşi criteriile de diagnostic pentru o altă tulburare psihotică, cum ar fi schizofrenia sau tulburarea delirantă.

H. Tratament. Se vor despărţi persoanele în cauză iar partenerul mai submisiv, dependent, va fi ajutat să–şi dezvolte alte mijloace de suport, ca să compenseze pierderea relaţiei. Medicaţia antipsihotică este benefică ambele persoane.

VII. Psihoza post–partum

A. Definiţie. Sindrom care survine după naşterea unui copil şi care se caracterizează prin depresie severă şi deliruri severe. Majoritatea datelor sugerează o legătură apropiată între psihoza post–partum şi tulburările dispoziţionale.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Majoritatea cazurilor survin la 2 până la 3 zile post–partum. Acuzele iniţiale de insomnie, nelinişte şi labilitate emoţională progresează către confuzie, iraţionalitate, deliruri şi preocupări obsesive legate de nou–născut. Sunt caracteristice ideile de a face rău copilului sau propriei persoane.

C. Epidemiologie. Apare după 1–2 din 1000 de naşteri. Majoritatea episoadelor apar la primipare.

D. Etiologie. De obicei este secundară unei boli mintale subiacente (de ex., schizofrenia, tulburarea bipolară).

1. Poate să aibă o contribuţie modificarea bruscă a nivelurilor hormonale, în urma parturiţiei.

2. Conflictele psihodinamice legate de maternitate – sarcina nedorită, „captivitatea" într–un mariaj nefericit, teama de îndatoririle de mamă.

E. Diagnostic diferenţial

1. „Tristeţea postnatală". După naştere, majoritatea femeilor resimt labilitate emoţională. Dispare spontan. Nu apar dovezi de gândire psihotică.

2. Tulburarea dispoziţională indusă de substanţe. Depresia care se asociază cu stările post–anestezice, cum ar fi depresia consecutivă operaţiilor cezariene sau analgeziei (somn crepuscular) cu scopolamină–meperidină (Demerol).

3. Tulburarea psihotică datorată unei condiţii medicale generale. Se vor exclude infecţiile, dezechilibrele hormonale (de ex., hipotiroidism), encefalopatia asociată cu toxemia gravidică, preeclampsia.

F. Evoluţie şi prognostic. În cazurile netratate, riscul de infanticid sau suicid (sau ambele) este ridicat. Reţeaua familială suportivă, personalitatea premorbidă favorabilă şi tratamentul adecvat se asociază cu prognostic bun până la excelent.

G. Tratament. Precauţii faţă de posibilitatea sinuciderii, în prezenţa ideaţiei autolitice. Dacă sunt prezente deliruri sau dacă există ruminaţii în legătură cu sănătatea copilului, nou–născutul nu va fi lăsat singur cu pacienta.

1. Farmacologic. Medicaţia pentru simptomele primare: antidepresive pentru ideaţia suicidară şi depresie; agenţi antianxioşi pentru agitaţie, insomnie (de ex., lorazepam – Ativan 0,5 mg la fiecare 4–6 ore); litiu pentru comportamentul maniacal; agenţi antipsihotici pentru deliruri (de ex., haloperidol 0,5 mg la fiecare 6 ore).

2. Psihologic. Psihoterapie, atât individuală cât şi maritală, pentru lucrul cu conflictele intrapsihice sau interpersonale. Externarea mamei şi a copilului va fi luată în considerare numai după succesul demersurilor de găsire a unei persoane pentru ajutor gospodăresc temporar, spre a reduce stresurile de mediu asociate cu îngrijirea nou–născutului.

VIII. Tulburare psihotică nespecificată în alt mod (NAM)

A. Definiţie. Bolnavi a căror prezentare psihotică nu îndeplineşte criteriile de diagnostic pentru nici o tulburare psihotică definită; este cunoscută, de asemenea, şi ca *psihoză atipică.*

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 9–8. Această categorie diagnostică include tulburări care prezintă diferite caracteristici psihotice (de ex., deliruri, halucinaţii, slăbire a asociaţiilor, comportamente catatonice), dar care nu pot fi delimitate în cadrul nici unei tulburări specifice. Tulburările pot să includă psihoze post–partum şi sindroame rare sau exotice (de ex., sindroame specifice legate de o anumită cultură).

TABELUL 9–8

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE PSIHOTICĂ NESPECIFICATĂ ÎN ALT MOD

Această categorie include simptomatologie psihotică (deliruri, halucinaţii, vorbire dezorganizată, comportament intens dezorganizat sau catatonic) în legătură cu care informaţia existentă este inadecvată pentru elaborarea unui diagnostic specific sau în legătură cu care există informaţii contradictorii, sau tulburări cu simptome psihotice care nu îndeplinesc criteriile pentru nici o tulburare psihotică specifică. Exemplele includ:

1. Psihoze post–partum care nu îndeplinesc criteriile pentru tulburare de dispoziţie cu elemente psihotice, tulburare psihotică scurtă, tulburare psihotică datorată unei condiţii medicale generale sau tulburare psihotică indusă de substanţe.
2. Simptome psihotice care au durat mai puţin de o lună, dar care încă nu s–au remis, astfel că nu se îndeplinesc criteriile pentru tulburare psihotică scurtă.
3. Halucinaţii auditive persistente, în absenţa oricăror alte elemente.
4. Deliruri nebizare persistente, cu perioade de episoade dispoziţionale suprapuse care au fost prezente de–a lungul unei perioade substanţiale a simptomatologiei delirante.
5. Situaţii în care clinicianul a conchis că este prezentă o tulburare psihotică, dar nu poate să stabilească dacă aceasta este primară, datorată unei condiţii medicale generale sau indusă de substanţe.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

1. Psihoză autoscopică. Psihoză halucinatorie rară, în cursul căreia pacientul vede o fantomă sau spectru al propriului său corp. De obicei este de origine psihogenă, dar trebuie luată în considerare şi o leziune iritativă a lobului temporo–parietal. Răspunde la reasigurări şi medicaţie antipsihotică.

2. Sindromul Capgras. Delirul că persoanele din jur nu sunt ele, cele reale, ci dublúri care îl imită pe bolnav sau impostori [sosíi] care imită pe altcineva. Poate să apară în cadrul schizofreniei şi al disfuncţiei cerebrale. Se tratează cu medicaţie antipsihotică. Psihoterapia este utilă pentru înţelegerea dinamicii convingerii delirante (de ex., neîncrederea în anumite persoane reale din mediu).

3. Sindromul Cotard. Deliruri nihiliste (de ex., nimic nu mai există, corpul s–a dezintegrat, vine sfârşitul lumii)[1]. De obicei apare în cadrul schizofreniei sau al tulburării bipolare severe. Poate să constituie un semn precoce al bolii Alzheimer. Poate să răspundă la medicaţia antipsihotică sau antidepresivă.

IX. Sindroame legate de cultură
Vezi Tabelul 9–9.

TABELUL 9–9
SINDROAME LEGATE DE CULTURĂ

Diagnosticul	Ţara sau cultura	Caracteristici
Amok	Asia de sud–est, Malaezia	Fugă bruscă, incluzând de obicei omucidere şi sinucidere; apare la bărbaţi; se termină prin epuizare şi amnezie.
Bouffée délirante	Franţa	Psihoză tranzitorie cu elemente de transă sau stări onirice.
Brain fag (oboseală a creierului)	Africa sub–sahariană	Cefalee, agnozie, oboseală cronică, dificultăţi vizuale, anxietate, la studenţi/elevi de sex masculin.
Bulimia nervosa	America de nord	Episoade de hiperfagie compulsivă (*food binges*), vărsături auto–induse; poate să se asocieze cu depresie, anorexie nervoasă sau abuz de substanţe.
Colera	Indienii Maya (Guatemala)	Crize de nervi (*temper tantrums*), izbucniri violente, inspiraţii zgomotoase [ca într–o sperietură], stupoare, halucinaţii, deliruri.
Empacho	Americanii mexicani şi cubanezi	Incapacitatea de a digera şi elimina alimente recent ingerate.
Grisi siknis	Miskito din Nicaragua	Cefalee, anxietate, mânie, fugă fără ţintă.
Hi–Wa itck	Indienii americani Mohave	Anorexie nervoasă, insomnie, depresie, sinucidere, asociate cu separarea nedorită de o persoană iubită.
Koro	Asia	Teama că penisul se va retrage în abdomen, cauzând moartea.
Latah	Asia de sud–est, Malaezia, Bantu din Africa, Ainu din Japonia	Reacţie de obedienţă automată cu ecopraxie şi ecolalie, precipitată de un stimul brusc minim; apare la femei; se numeşte şi *reacţie de sperietură/tresărire* [*startle reaction*].
Mal de ojo	Mediteraneană	Vărsături, febră, somn neliniştit, cauzate de deochi.
Nervios	Costa Rica şi America Latină	Cefalee, insomnie, anorexie, frici, mânie, diaree, disperare.
Parafrenie de involuţie	Spania, Germania	Tulburare paranoidă ce apare în perioada de mijloc a vieţii; este distinctă faţă de schizofrenie, dar poate avea elemente de la schizofrenie şi paranoia.
Piblokto (Isteria arctică, pibloktoq)	Eschimoşii din nordul Groenlandei	Amestec de anxietate şi depresie, confuzie, depersonalizare, derealizare; apare în special la femei; se termină prin somn stuporos şi amnezie.
Psihoză reactivă	Scandinavia	Psihoză precipitată de stres psihosocial; debut brusc cu prognostic bun, personalitate premorbidă intactă.
Shinkeishitsu	Japonia	Sindrom cu obsesii, perfecţionism, ambivalenţă, retragere socială, neurastenie şi hipocondrie.
Susto	America Latină	Anxietate severă, nelinişte, frică de magie neagră şi deochi.
Tabanka	Trinidad	Depresie la bărbaţii abandonaţi de neveste; risc ridicat de sinucidere.
Taijin–Kyofusho	Japonia	Anxietate, frică de rejecţie, înroşire uşoară, frică de contact prin privire, preocupare cu mirosul corpului.
Uqamairineq	Inuiţi	Paralizie asociată cu stări marginale de somn, însoţite de agitaţie, anxietate, halucinaţii.
Wihtigo sau windigo	Americani nativi (Algonkin)	Frica de a fi transformat într–un canibal prin posesiunea de către un monstru supranatural numit windigo.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol vezi Other Psychotic Disorders, Ch 13, p 1232, în CTP/VII.

[1] Clasic, sindromul Cotard se caracterizează prin delir de negaţie (de ex., organele interne nu mai funcţionează, au putrezit, au dispărut), de enormitate şi de imortalitate (pentru a putea suferi veşnic); este caracteristic pentru depresia gravă.

10. Tulburările dispoziţiei

I. Introducere generală

Dispoziţia se defineşte ca un ton emoţional pervaziv care influenţează profund punctul de vedere şi percepţia de sine, a altora şi a mediului în general. Tulburările dispoziţiei sunt condiţii frecvente, potenţial letale şi foarte tratabile, în care pacienţii resimt dispoziţii anormal de crescute sau scăzute. Anormalităţile dispoziţiei se însoţesc de multiple semne şi simptome care afectează aproape toate domeniile de funcţionare. Simptomele vegetative includ modificări ale somnului, poftei de mâncare, libidoului şi energiei. Tulburările dispoziţiei includ tulburările depresive majore, tulburările bipolare (I şi II), tulburarea distimică, tulburarea ciclotimică, tulburările dispoziţiei datorate unei condiţii medicale generale, tulburarea dispoziţiei indusă de substanţe şi categoriile generale ale tulburărilor depresive şi bipolare nespecificate în alt mod. Progresele din domeniul tratamentului includ o gamă din ce în ce mai largă de agenţi farmacologici, o mai mare înţelegere a necesităţii intervenţiilor combinate – biologice şi psihosociale – recunoaşterea naturii adeseori cronice a acestor tulburări şi a importanţei tratamentelor de întreţinere pe termen lung.

II. Diagnostic, semne şi simptome

A. Depresia (episodul depresiv major). Vezi Tabelul 10–1.

1. Informaţii obţinute din istoric

a. Dispoziţie depresivă – sentimentul subiectiv de tristeţe, de a i se fi„scufundat corăbiile“ sau de „inimă albastră“ pentru o perioadă prelungită de timp.
b. Anhedonie – incapacitatea de a resimţi plăcere.
c. Retragere socială.
d. Lipsa motivaţiei, toleranţă la frustrare redusă.
e. Semne vegetative.
(1) Pierderea libidoului.
(2) Scădere în greutate şi anorexie.
(3) Creştere în greutate şi hiperfagie.
(4) Nivel scăzut al energiei; fatigabilitate.
(5) Tulburări menstruale.
(6) Treziri matinale (insomnie terminală [finală, de trezire]); aproximativ 75% din pacienţii depresivi au tulburări de somn – fie insomnie, fie hipersomnie.
(7) Variaţie diurnă (circadiană) a dispoziţiei (simptomele sunt mai intense dimineaţa).
f. Constipaţie.
g. Uscăciunea gurii.
h. Cefalee.

2. Date obţinute din examinarea stării mintale prezente

a. Aspectul şi comportamentul general – inhibiţie sau agitaţie psihomotorie, contact ocular deficitar, plâns spontan, deprimare, inatenţie faţă de aspectul personal.
b. Afect – constricţionat sau labil.
c. Dispoziţie – deprimată, iritată, frustrată, tristă.
d. Vorbire – spontaneitate redusă sau absentă, monosilabică, pauze lungi, voce slabă, lipsită de forţă, monotonă.
e. Conţinutul gândirii – ideaţia suicidară afectează 60% din pacienţii depresivi iar 15% încearcă să se sinucidă; ruminaţii obsesive; sentimente atotcuprinzătoare [pervazive] de lipsă de speranţă, de lipsă de valoare, de vinovăţie; preocupări somatice; indecizie; sărăcie a conţinutului gândirii şi sărăcie a vorbirii; halucinaţii şi deliruri congruente cu dispoziţia.
f. Cogniţie – distractibilitate, dificultăţi de concentrare, acuze de memorie, aparentă dezorientare; poate fi alterată gândirea abstractă.
g. Critica bolii şi judecata – sunt modificate din cauza distorsiunilor cognitive în sensul devalorizării personale[1].

3. Elemente asociate

a. Acuzele somatice pot să mascheze depresia – în special cele cardiace, gastro–intestinale, genito–urinare; durerea lombară joasă, alte acuze ortopedice.
b. Conţinutul delirurilor şi halucinaţiilor, atunci când acestea sunt prezente, tinde să fie congruent cu dispoziţia depresivă; cele mai frecvente sunt delirurile de vinovăţie, sărăcie şi persecuţie meritată, precum şi delirurile somatice şi nihiliste (sfârşitul lumii). Delirurile incongruente cu dispoziţia sunt acelea al căror conţinut nu are o relaţie aparentă cu dispoziţia predominantă, cum ar fi delirurile de inserţie, transmitere şi control al gândurilor sau delirurile de control sau de persecuţie fără legătură cu temele depresive.

[1] Pacientul îşi poate privi boala ca pe o pedeapsă meritată; frecvent, se consideră incurabil. Convingerea de a suferi de o boală somatică sau ignorarea caracterului patologic (şi al tratabilităţii) condiţiei nu sunt componente obligatorii ale sindromului depresiv, depinzând şi de nivelul de cultură psihologică şi a sănătăţii.

4. Elemente cu specificitate de vârstă. Depresia se poate prezenta diferit la diferite vârste.

a. Prepubertar – acuze somatice, agitaţie, halucinaţii auditive (o singură voce), tulburări anxioase şi fobii.

b. Adolescenţă – abuz de substanţe, comportament antisocial, nelinişte, chiul, dificultăţi şcolare, promiscuitate, sensibilitate crescută faţă de rejecţie, igienă precară.

c. Vârstnici – deficite cognitive (hipomnezie, dezorientare, confuzie), pseudodemenţă sau sindromul demenţial al depresiei, apatie, distractibilitate.

TABELUL 10–1

CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU EPISOD DEPRESIV MAJOR

A. Cinci (sau mai multe) din următoarele simptome au fost prezente în cursul unei aceeaşi perioade de 2 săptămâni şi reprezintă o schimbare faţă de funcţionarea anterioară; cel puţin unul dintre simptome este (1) dispoziţia depresivă sau (2) pierderea interesului şi plăcerii.
Notă: Nu se vor include simptomele care se datorează clar unei condiţii medicale generale şi nici delirurile sau halucinaţiile incongruente cu dispoziţia.

(1) Dispoziţie deprimată în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi, indicată fie de relatarea subiectivă (de ex., se simte trist sau „gol"), fie de observaţiile făcute de către alţii (de ex., pare înfricoşat(ă)). **Notă:** La copii şi adolescenţi dispoziţia poate să fie iritabilă.

(2) Interes sau plăcere marcat diminuate faţă de toate, sau aproape toate, activităţile, în cea mai mare parte a zilei, aproape în fiecare zi (indicate fie de relatarea subiectivă, fie de observaţiile făcute de alţii).

(3) Pierdere în greutate semnificativă, fără să ţină un regim de slăbire, sau creştere în greutate (de ex., o modificare cu mai mult de 5% a greutăţii corporale într–o lună) sau descreştere ori creştere a apetitului aproape în fiecare zi. **Notă:** La copii se va lua în considerare absenţa câştigului în greutate expectat.

(4) Insomnie sau hipersomnie aproape în fiecare zi.

(5) Agitaţie sau inhibiţie psihomotorie aproape în fiecare zi (observabilă de alţii, şi nu simplele senzaţii subiective de nelinişte sau lentoare).

(6) Oboseală sau pierdere a energiei aproape în fiecare zi.

(7) Simţăminte de devalorizare sau de vinovăţie excesivă sau inadecvată (care poate să fie delirantă) aproape în fiecare zi (nu doar auto–reproşuri sau vinovăţie legate de faptul de a fi bolnav).

(8) Capacitate de gândire sau concentrare diminuată sau indecizie, aproape în fiecare zi (fie prin relatările subiective, fie observate de alţii).

(9) Idei recurente de moarte (nu doar frica de moarte), ideaţie suicidară recurentă fără un plan specific sau tentativă de sinucidere ori plan specific de sinucidere.

B. Simptomele nu îndeplinesc criteriile de episod afectiv mixt.

C. Simptomele cauzează suferinţă semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaţionale sau în alte arii importante ale funcţionării.

D. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., hipotiroidie).

E. Simptomele nu sunt explicate mai bine de doliu – după pierderea unei persoane iubite simptomele persistă pentru mai mult de 2 luni sau se caracterizează prin deteriorare funcţională marcată, preocupări morbide cu devalorizarea, ideaţie suicidară, simptome psihotice sau inhibiţie psihomotorie.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

B. Mania (episodul maniacal). Vezi Tabelul 10–2.

TABELUL 10–2

CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU EPISOD MANIACAL

A. Perioadă distinctă de dispoziţie ridicată, expansivă sau iritabilă anormală şi persistentă, cu durata de cel puţin o săptămână (sau cu orice durată dacă a fost necesară spitalizarea).

B. În cursul perioadei de perturbare dispoziţională, trei (sau mai multe) din simptomele următoare au persistat (patru dacă dispoziţia nu este decât iritabilă) şi au fost prezente într–un grad semnificativ:

(1) stimă de sine inflaţionată sau grandiozitate.

(2) nevoie descrescută de somn (de ex., se simte odihnit după numai 3 ore de somn).

(3) mai vorbăreţ ca de obicei sau presiunea de a vorbi continuu.

(4) fugă de idei sau senzaţia subiectivă că gândurile aleargă.

(5) distractibilitate (atenţia este atrasă prea uşor de stimuli externi neimportanţi sau irelevanţi).

(6) creşterea activităţilor orientate către un scop (fie social – la muncă sau şcoală – fie sexual) sau agitaţie psihomotorie.

(7) implicare excesivă în activităţi plăcute care au potenţial ridicat de consecinţe negative (de ex. angajarea în serii de cumpărături necontrolate, legături sexuale indiscrete sau investiţii necugetate în afaceri).

C. Simptomele nu îndeplinesc criteriile de episod afectiv mixt.

D. Tulburarea dispoziţiei este suficient de severă pentru a cauza alterarea marcată a funcţionării ocupaţionale sau a activităţilor sociale uzuale sau a relaţiilor cu alţii, sau pentru a necesita spitalizarea pentru a preveni să îşi facă rău sieşi sau altora, sau există elemente psihotice.

E. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament sau alt tratament) sau

ale unei condiţii medicale generale (de ex., hipertiroidia).
Notă: Episoadele de aspect maniacal cauzate în mod clar de tratamentul somatic antidepresiv (de ex., medicaţie, terapie electroconvulsivantă, fototerapie) nu trebuie luate în considerare în elaborarea diagnosticului de tulburare bipolară I.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

1. Informaţii obţinute din istoric
a. Comportament dezordonat (dezorganizat) şi dezinhibat:
(1) Cheltuirea excesivă a banilor sau jocuri de noroc excesive.
(2) Călătorie impulsivă.
(3) Hipersexualitate, promiscuitate.
b. Extinderea excesivă a activităţilor şi responsabilităţilor.
c. Toleranţă la frustrare scăzută cu iritabilitate, izbucniri de mânie.
d. Semne vegerative:
(1) Libido crescut.
(2) Scădere în greutate, anorexie.
(3) Insomnie (manifestată prin lipsa nevoii de a dormi).
(4) Energie excesivă.
2. Date obţinute din examinarea stării mintale prezente
a. Prezentare şi comportament general – agitaţie psihomotorie; seductivitate, îmbrăcăminte colorată; machiaj excesiv; inatenţie faţă de aspectul personal sau combinaţii vestimentare bizare; intruziv; distractiv; ameninţător; hiperexcitat.
b. Afect – labil, intens (poate avea treceri rapide la depresie).
c. Dispoziţie – euforică, expansivă, iritabilă, solicitantă [pretenţioasă], flirtantă.
d. Vorbire – presiune [logoree], zgomotoasă, dramatică, exagerată; poate să devină incoerentă.
e. Conţinutul gândirii – stimă de sine intens crescută, grandiozitate, egocentrism intens; deliruri şi – mai puţin frecvent – halucinaţii (tematici congruente cu dispoziţia – valoare de sine şi putere inflaţionată; cel mai adesea, grandioase şi paranoide).

TABELUL 9–3
CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU SPECIFICATORUL ELEMENTELOR MELANCOLIFORME

Specificaţi:
Cu elemente melancolice (se poate aplica episodului depresiv major curent sau celui mai recent din tulburarea depresivă majoră şi unui episod depresiv major din tulburarea bipolară I sau bipolară II, numai dacă acesta este cel mai recent tip de episod dispoziţional).
A. Oricare din următoarele, în cursul perioadei celei mai severe a episodului curent:
(1) pierderea plăcerii pentru toate, sau aproape toate, activităţile.
(2) lipsa de reactivitate faţă de stimuli de obicei plăcuţi (nu se simte mai bine, nici măcar temporar, atunci când se întâmplă ceva pozitiv).
B. Trei (sau mai multe) din următoarele:
(1) calitate distinctă a dispoziţiei depresive (dispoziţia depresivă este resimţită ca distinct diferită de tipul de simţire în urma morţii unei persoane iubite).
(2) depresia este regulat mai intensă în cursul dimineţii.
(3) treziri matinale (cu cel puţin 2 ore înaintea orei obişnuite de trezire).
(4) marcată inhibiţie sau agitaţie psihomotorie.
(5) anorexie sau pierdere în greutate, semnificative.
(6) vinovăţie excesivă sau inadecvată.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

f. Procesele de gândire – fugă de idei (dacă este severă, poate să ducă la incoerenţă); gânduri care aleargă, neologisme, asociaţii prin asonanţă, circumstanţialitate, tangenţialitate.
g. Sensorium – foarte distractibil, dificultate de a se concentra; memoria, dacă bolnavul nu este prea distractibil, este în general intactă; gândirea abstractă este în general intactă.
h. Critică şi judecată – extrem de deteriorate; adesea există negarea totală a bolii şi incapacitatea de a lua orice fel de decizii organizate sau raţionale.
C. Tulburările depresive
1. Tulburarea depresivă majoră. (cunoscută şi ca *depresie unipolară*[1] şi *tulburare unipolară*). Tulburare depresivă episodică severă. Simptomele trebuie să fie prezente timp de cel puţin 2 săptămâni şi să constituie o schimbare faţă de

[1] Sau monopolară, ambii termeni sunt la fel de corecţi; uni– (latină)= mono– (greacă).

funcţionarea anterioară. Mai frecventă la femei decât la bărbaţi, într–un raport de 2:1. La cel puţin 25% din bolnavi există evenimente precipitante. Variaţie diurnă (circadiană) a dispoziţiei, simptomatologia fiind mai accentuată în primele ore ale dimineţii. Este prezentă inhibiţia sau agitaţia psihomotorie. Se asociază cu semne vegetative. Pot fi prezente deliruri şi halucinaţii congruente cu dispoziţia. Vârsta mediană de debut este de 40 de ani, dar poate să survină la orice vârstă. Factorul genetic este prezent. [Specificatori diagnostici şi particularităţi clinice:]

a. Melancolie – Vezi Tabelul 10–3. Tulburare severă şi care răspunde la intervenţiile biologice.

b. Cronicitate – tulburarea este prezentă timp de cel puţin 2 ani, mai frecvent la bărbaţii în vârstă, în special la cei care abuzează de alcool şi substanţe; răspuns nesatisfăcător la medicaţie. Constituie 10–15% din totalul cazurilor de tulburare depresivă majoră. Poate, de asemenea, să apară şi ca parte a tulburărilor bipolare I şi II.

c. Patern sezonier – depresie care apare odată cu scurtarea zilei–lumină în cursul iernii şi toamnei şi care dispare în cursul primăverii şi verii; cunoscută şi sub denumirea de *tulburare afectivă sezonieră*. Se caracterizează prin hipersomnie, hiperfagie şi încetinire [lentoare] psihomotorie. Este legată de metabolismul anormal al melatoninei. Se tratează prin expunerea la lumină artificială intensă timp de 2–6 ore pe zi. Poate, de asemenea, să apară ca parte a tulburărilor bipolare I şi II.

d. Debut post–partum – depresie severă, care începe în decurs de 4 săptămâni după naştere. De cele mai multe ori apare la femeile cu tulburare dispoziţională sau cu altă afecţiune psihiatrică subiacentă sau preexistentă. Simptomele se pot întinde de la insomnie marcată, labilitate şi oboseală până la sinucidere. Pot să fie prezente idei de omucidere sau idei delirante legate de nou–născut. Poate să constituie o urgenţă psihiatrică, la risc fiind atât mama, cât şi copilul. Se aplică, de asemenea, şi episoadelor maniacale sau mixte ori tulburării psihotice scurte (Capitolul 9).

e. Cu elemente atipice – denumită uneori *disforie isterică.* Episod depresiv major caracterizat prin creştere în greutate şi hipersomnie, şi nu prin scădere în greutate şi insomnie. Mai frecventă la femei decât la bărbaţi, într–un raport de 2:1 până la 3:1. Frecventă în tulburarea depresivă majoră cu patern sezonier. Poate să apară şi în cadrul unei tulburări bipolare I sau II şi în tulburarea distimică.

f. Pseudodemenţă – tulburare depresivă majoră care se prezintă ca o disfuncţie cognitivă asemănătoare cu demenţa. Apare la persoane în vârstă şi mai frecvent la cei cu antecedente de tulburare dispoziţională. Depresia este primară şi predominantă clinic, precedând apariţia deficitelor cognitive. Răspunde la terapia electroconvulsivantă (ECT) sau la medicaţia antidepresivă.

g. Depresie la copii – nu este rară. Are aceleaşi semne şi simptome ca la adult. În fugile de acasă, fobiile şcolare, abuzul de substanţe se constată depresie mascată. Este posibilă sinuciderea.

h. Dublă depresie – dezvoltarea unei tulburări depresive majore supraadăugate la un pacient distimic (în jur de 10–15% din cazurile de distimie).

i. Tulburare depresivă nespecificată în alt mod – elemente depresive care nu îndeplinesc criteriile pentru o tulburare depresivă specifică (de ex., pentru tulburare depresivă minoră, tulburare depresivă scurtă recurentă şi tulburare disforică premenstruală).

2. Tulburarea distimică. (Cunoscută anterior ca *nevroză depresivă*). Mai puţin severă decât tulburarea depresivă majoră. Mai frecventă şi mai cronică la femei decât la bărbaţi. Debutul este insidios. Apare mai frecvent la persoanele cu antecedente de expunere îndelungată la stres sau de pierderi bruşte; coexistă adesea cu alte tulburări psihiatrice (de ex., abuzul de substanţe, tulburările de personalitate, tulburarea obsesiv–compulsivă). Simptomele tind să se accentueze în a doua parte a zilei. Debutul se produce în general între 20 şi 35 de ani, deşi tipul cu debut precoce începe înainte de 21 de ani. Este mai frecventă la rudele de gradul întâi ale pacienţilor cu tulburare depresivă majoră. Simptomele trebuie să includă cel puţin două din următoarele: apetit scăzut, hiperfagie, tulburări de somn, oboseală [astenie/fatigabilitate], stimă de sine scăzută, tulburări de concentrare sau dificultăţi în luarea deciziilor, sentimentul de pierdere a speranţelor.

D. Tulburările bipolare

1. Tulburarea bipolară I. Pacientul a îndeplinit criteriile pentru un episod maniacal sau mixt complet, de obicei suficient de sever pentru a necesita spitalizarea. Pot să apară şi episoade depresive majore sau episoade hipomaniacale.

2. Tulburare bipolară II. Pacientul a avut cel puţin un episod depresiv major şi cel puţin un episod hipomaniacal (Tabelul 10–4), dar nici un episod maniacal.

3. Tulburare bipolară cu ciclare rapidă. Patru sau mai multe episoade depresive, maniacale sau mixte în decurs de 12 luni. Tulburarea bipolară cu episoade mixte sau rapid ciclante pare să fie mai cronică decât tulburarea bipolară fără episoade care alternează.

4. Mania la adolescent. Semne de manie mascate de abuzul de substanţe, alcoolism şi comportament antisocial.

TABELUL 10–4

CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU EPISOD HIPOMANIACAL

A. Perioadă distinctă de dispoziţie persistent ridicată, expansivă sau iritabilă cu durată continuă de [cel puţin] 4 zile, clar diferită de dispoziţia obişnuită nedeprimată.

B. În cursul perioadei de perturbare dispoziţională au persistat trei (sau mai multe) din următoarele simptome (patru dacă dispoziţia este doar iritabilă) şi au fost prezente într–un grad semnificativ:

(1) stimă de sine inflaţionată sau grandiozitate.

(2) nevoie de somn scăzută (de ex., se simte odihnit după doar 3 ore de somn).
(3) mai vorbăreţ ca de obicei sau presiune de a vorbi mereu.
(4) fugă de idei sau trăirea subiectivă că gândurile gonesc.
(5) distractibilitate (atenţia este atrasă prea uşor de stimuli externi neimportanţi sau irelevanţi).
(6) creştere a activităţii orientate către un scop (fie social – la şcoală sau muncă – fie sexual) sau agitaţie psihomotorie.
(7) implicare excesivă în activităţi plăcute care au un potenţial ridicat de consecinţe dureroase (de ex., persoana se angajează în serii de cumpărături nereţinute, indiscreţii sexuale sau investiţii nesăbuite [*foolish*] în afaceri).

C. Episodul se asociază cu o modificare lipsită de echivoc a funcţionării, care este necaracteristică pentru persoana respectivă atunci când nu are simptome.
D. Perturbarea dispoziţiei şi modificarea funcţionării sunt observabile pentru alţii.
E. Episodul nu este suficient de sever ca să cauzeze alterarea marcată a funcţionării sociale sau ocupaţionale sau ca să necesite spitalizare şi nu există elemente psihotice.
F. Simptomele nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament sau un alt tratament) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., hipertiroidism).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

5. Tulburarea ciclotimică. Tulburare mai puţin severă, cu perioade alternante de hipomanie şi moderată depresie. Condiţia este cronică şi nepsihotică. Simptomele trebuie să fie prezente timp de cel puţin 2 ani. Este la fel de frecventă la bărbaţi şi la femei. De obicei, debutul este insidios şi are loc spre sfârşitul adolescenţei sau la adultul tânăr. Este frecvent abuzul de substanţe. Printre rudele de gradul întâi ale pacienţilor, tulburarea depresivă majoră şi tulburarea bipolară se întâlnesc mai frecvent decât în populaţia generală. Oscilaţiile dispoziţionale recurente pot să ducă la dificultăţi sociale şi profesionale. Poate să răspundă la litiu.

III. Epidemiologie

Vezi Tabelele 10–5 şi 10–6.

IV. Etiologie

A. Biologică

1. Aminele biogene. Disreglare heterogenă a aminelor biogene, care se bazează pe constatările unor niveluri anormale ale metaboliţilor monoaminelor: acidul homovanilic (HVA, metabolit al dopaminei), acidul 5–hidroxiindolacetic (5–HIAA, metabolit al serotoninei) şi 3–metoxi–4–hidroxifenilglicolul (MHPG, metabolit al noradrenalinei) în sânge, urină şi LCR. Depleţia de serotonină se asociază cu depresia, agenţii serotoninergici constituind tratamente eficiente ale depresiei. Nivelurile scăzute ale 5–HIAA se asociază cu violenţa şi sinuciderea. Activitatea dopaminică poate să fie scăzută în depresie şi crescută în manie.

2. Reglarea neuroendocrină. În general, anormalităţile neuroendocrine reflectă, probabil, perturbări ale inputului de amine biogene către hipotalamus. Hiperactivitatea axului hipotalamo–hipofizo–suprarenal în depresie duce la secreţia crescută de cortizol. În depresie se mai întâlnesc: eliberare scăzută de hormon stimulator al tiroidei (TSH), hormon de creştere (GH), hormon stimulator al foliculilor (FSH), hormon luteinizant (LH) şi de testosteron. Funcţiile imunitare sunt descrescute atât în depresie cât şi în manie.

TABELUL 10–5
EPIDEMIOLOGIA TULBURĂRII DEPRESIVE MAJORE ŞI A TULBURĂRII BIPOLARE I

	Tulburare depresivă majoră	Tulburare bipolară I
Incidenţă	1/100 la bărbaţi	1,2/100 la bărbaţi
(cazuri noi pe an)	3/100 la femei	1,8/100 la femei
Prevalenţă	2–3/100 bărbaţi	1/100 la bărbaţi şi femei
(cazuri existente)	5–10/100 femei	
Sex	2:1 bărbaţi/femei	Distribuţie pe sexe identică (poate ceva mai frecventă la femei)
Vârstă	40 ani – vârsta medie bărbaţi şi femei 10% din cazuri – după 60 ani Mic vârf în adolescenţă 50% din cazuri – înainte de 40 ani	30 ani – vârsta medie bărbaţi şi femei
Rasă	Nu sunt diferenţe	Nu sunt diferenţe
Socio–cultural	Risc crescut: antecedente familiale de abuz de alcool/depresie/pierdere parentală înaintea vârstei de 13 ani	Risc crescut: antecedente familiale de manie/boală bipolară
	Risc ceva mai crescut pentru grupurile	Risc ceva mai crescut pentru grupurile

	socio–economice mai joase	socio–economice mai ridicate
Istoric familial	(Dovezi de eritabilitate mai puternice pentru tulb. bipolară decât pt. depresie)	Risc de 20–25% pt. rudele de gr. I; 50% din bolnavii bipolari au un părinte cu tulburare a dispoziţiei
	Risc de aproximativ 10–13% pentru rudele de gradul întâi	Copilul cu un părinte bipolar are un risc de 25% de a face boala Copilul cu ambii părinţi bipolari are un risc de 50–75% de a face boala
	Rată de concordanţă MZ > decât DZ, dar raportul nu este atât de mare ca acela constatat în tulburarea bipolară	Concordanţă MZ bipolari= 40–70% Concordanţă DZ bipolari= 20%

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 10–6

PREVALENŢA PE DURATA VIEŢII A UNOR TULBURĂRI ALE DISPOZIŢIEI DSM–IV–TR

Tulburarea dispoziţiei	Prevalenţa pe durata vieţii
Tulburări depresive	
Tulburare depresivă majoră (TDM)	10–25% la femei; 5–12% la bărbaţi
Recurentă, cu remisiune completă interepisodică, suprapusă pe tulburare distimică	Aproximativ 3% din persoanele cu TDM
Recurentă, fără remisiune completă interepisodică, suprapusă pe tulb. distimică (dublă depresie)	Aproximativ 25% din persoanele cu TDM
Tulburare distimică	Aproximativ 6%
Tulburări bipolare	
Tulburare bipolară I	0,4–1,6%
Tulburare bipolară II	Aproximativ 5%
Tulburare bipolară I sau bipolară II, cu ciclare rapidă	5–15% din persoanele cu tulburare bipolară
Tulburare ciclotimică	0,4–1,0%

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

3. Somn. În depresie anormalităţile includ debutul întârziat al somnului, descreşterea latenţei somnului cu mişcări oculare rapide REM (timpul dintre adormire şi apariţia primei perioade de somn REM), creşterea duratei primei perioade REM şi somn delta anormal. În manie sunt frecvente trezirile repetate şi descreşterea duratei totale a somnului. S–a constatat că deprivarea de somn are efecte antidepresive.

4. Kindling[1]. Proces prin care stimularea subliminală repetată a unui neuron generează un potenţial de acţiune. La nivel de organ, această stimulare duce la o convulsie. Eficienţa anticonvulsivantelor, cum ar fi stabilizatorii dispoziţiei, şi natura periodică a unor tulburări ale dispoziţiei au dus la ipoteza că tulburările dispoziţiei ar putea fi consecinţa fenomenului de *kindling* în lobii temporali.

5. Genetice. Atât tulburările bipolare cât şi tulburările depresive au caracter familial, dar dovezile de eritabilitate sunt mai puternice pentru tulburarea bipolară.

Existenţa unui părinte cu tulburare bipolară I conferă probabilitatea (riscul) de 25% pentru o tulburare a dispoziţiei la copil. Ambii părinţi cu tulburare bipolară I – risc de 50–75%. Un părinte cu tulburare depresivă majoră – 10–13% risc de tulburare a dispoziţiei. Un geamăn monozigot (MZ) cu tulburare bipolară I – 33–90% risc de tulburare bipolară I la celălalt geamăn; la gemenii dizigoţi (DZ) – 5–25%. Un geamăn MZ cu tulburare depresivă majoră – în jur de 50% risc de tulburare depresivă majoră la celălalt geamăn (pentru gemenii DZ – 10–25%).

Nici una din asocierile genetice nu a fost replicată constant. S–au raportat asocieri între tulburările dispoziţionale, în special tulburarea bipolară I, şi markeri genetici de pe cromozomii 5, 11 şi X.

6. Neuroanatomice. Implicări ale sistemului limbic, hipotalamusului şi ganglionilor bazali.

B. Psihosocială

1. Psihanalitică. Pierderea simbolică sau reală a unei persoane iubite (obiect al iubirii), percepută ca rejecţie. Mania şi euforia sunt considerate defense împotriva depresiei subiacente. Supraeul rigid serveşte la pedepsirea persoanei cu sentimente de vinovăţie pentru impulsurile inconştiente sexuale sau agresive. Freud a descris ambivalenţa internalizată faţă de obiectul iubirii, care poate să producă o formă patologică de doliu dacă obiectul este pierdut sau perceput ca pierdut. Acest doliu (*mourning*) îmbracă forma unei depresii severe, cu simţăminte de vinovăţie şi de lipsă de valoare şi cu ideaţie

[1] *To kindle*= a aţâţa/aprinde (un foc), a stârni/trezi (un sentiment).

suicidară.

2. Cognitivă. Triada cognitivă a lui Aaron Beck: (1) imagine de sine negativă („lucrurile sunt rele pentru că eu sunt rău“); (2) interpretare negativă a trăirilor („totul a fost întotdeauna rău“); (3) privire negativă asupra viitorului (anticipare a eşecului). **Neajutorarea învăţată** [*learned helplessness*] este o teorie care atribuie depresia incapacităţii persoanei de a controla evenimentele. Teoria derivă din observaţiile asupra comportamentului animalelor cărora li s–au aplicat experimental şocuri randomizate şi inevitabile.

3. Evenimentele de viaţă stresante. Precedă adesea primele episoade ale tulburărilor de dispoziţie. Evenimentele de acest fel pot să cauzeze modificări neuronale permanente, care predispun persoana la episoade ulterioare ale tulburării dispoziţiei[1]. Pierderea unui părinte înainte de vârsta de 11 ani este evenimentul de viaţă cel mai asociat cu dezvoltarea ulterioară a depresiei.

V. Teste de laborator şi psihologice

A. Testul de supresie la dexametazonă. Nonsupresia (DST pozitiv) se datorează hipersecreţiei de cortizol, secundară hiperactivităţii axului hipotalamo–hipofizo–suprarenal. DST este anormal la 50% din pacienţii cu depresie majoră. Utilitatea clinică a DST este limitată, din cauza frecvenţei rezultatelor fals–pozitive şi fals–negative. Eliberarea redusă de TSH ca răspuns la administrarea de hormon eliberator al tirotropinei (TRH) se raportează atât în depresie cât şi în manie. Eliberarea de prolactină ca răspuns la triptofan este descrescută. Testele respective nu sunt complet puse la punct.

B. Teste psihologice

1. Scale de cotare. Pot fi utilizate pentru asistenţă în diagnostic şi în evaluarea eficacităţii tratamentului. Inventarul de Depresie Beck (*Beck Depression Inventory*) şi Scala de Auto–Cotare Zung (*Zung Self–Rating Scale*) se scorează de către pacient. Scala de Cotare Hamilton Pentru Depresie (*Hamilton Rating Scale for Depression*, HAM–D), Scala de Cotare a Depresiei Montgomery Åsberg (*Montgomery Åsberg Depression Rating Scale,* MADRS) şi Scala de Cotare a Maniei Young (*Young Mania Rating Scale*) se scorează de către examinator.

2. Testul Rorschach. Set standardizat ce constă din 10 pete de cerneală, cotate de examinator; în depresie – asociaţii puţin numeroase, răspunsuri lente.

3. Testul de apercepţie tematică (TAT). Serie de 30 de imagini ce înfăţişează situaţii şi evenimente interpersonale ambigue. Pacientul crează o povestire despre fiecare scenă. Depresivii vor crea povestiri depresive, iar maniacalii – povestiri mai grandioase şi mai dramatice.

C. Imagistica cerebrală. Lipsesc modificările cerebrale majore. Se poate constata mărirea ventriculilor cerebrali la tomografia computerizată (CT) la unii bolnavi cu manie sau depresie psihotică; descreşterea fluxului sanguin în ganglionii bazali la unii bolnavi depresivi. Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMN) a arătat, de asemenea, că bolnavii cu tulburare depresivă majoră au nuclei caudaţi şi lobi frontali mai mici decât subiecţii de control. La bolnavii cu tulburare bipolară I, spectroscopia prin rezonanţă magnetică (SRMN/MRS) a generat date concordante cu ipotezele potrivit cărora fiziopatologia acestei tulburări ar implica reglarea anormală a metabolismului fosfolipidic de membrană.

VI. Psihodinamică

În depresie, introiecţia obiectelor pierdute privite ambivalent duce la o senzaţie interioară de conflict, vinovăţie, furie (*rage*), durere şi de dispreţ/desconsiderare (*loathing*)**;** doliul patologic devine depresie atunci când sentimentele ambivalente destinate obiectului introiectat sunt redirecţionate către self. În manie, simţămintele de inadecvare şi de devalorizare sunt convertite, prin negare, formare de reacţie şi proiecţie, în deliruri grandioase.

VII. Diagnostic diferenţial

Tabelul 10–7 prezintă diferenţele clinice dintre depresie şi manie.

A. Tulburare a dispoziţiei datorată unei condiţii medicale generale. Carateristici depresive, manacale sau mixte sau episod asemănător episoadelor depresive majore, apărute secundar unei boli medicale (de ex., tumoră cerebrală, boală metabolică, boala cu virusul imunodeficienţei umane – HIV, sindrom Cushing) (Tabelul 10–8). Sunt frecvente deficitele cognitive.

1. Psihoza mixedematoasă (*Myxedema madness*). Hipotiroidism asociat cu fatigabilitate, depresie şi impulsiuni suicidare. Poate să imite schizofrenia, cu tulburare de gândire, deliruri, halucinaţii, paranoia şi agitaţie. Este mai frecventă la femei.

2. Sindromul pălărierului nebun. Intoxicaţie cronică cu mercur, care produce simptome maniacale (şi, uneori, depresive).

B. Tulburarea dispoziţională indusă de substanţe. Vezi Tabelul 10–9. Tulburare a dispoziţiei cauzată de un drog/medicament sau toxină (de ex., cocaină, amfetamină, propranolol – Inderal, steroizi). Trebuie exclusă întotdeauna atunci când bolnavul se prezintă cu simptome depresive sau maniacale. Tulburările de dispoziţie apar adesea simultan cu abuzul şi dependenţa de substanţe.

C. Schizofrenia. Schizofrenia poate să arate ca un episod maniacal, episod depresiv major sau episod mixt cu elemente psihotice. Diagnosticul diferenţial se bazează pe factori cum ar fi antecedentele familiale, evoluţia, istoricul premorbid şi

[1] Astfel că declanşarea episoadelor mai tardive necesită stresuri mai mici sau chiar inaparente pentru cei din jur. În consecinţă, primele câteva episoade pot să aibă o natură endoreactivă, descrisă de Weitbrecht (debut psihogen, cu autonomizarea ulterioară a evoluţiei), care poate să descrească până la dispariţie pe parcursul evoluţiei bolii.

răspunsul la medicaţie. Episodul depresiv sau maniacal în care sunt prezente elemente psihotice incongruente cu dispoziţia sugerează schizofrenia. Inserţia sau transmiterea gândurilor, asociaţiile îndepărtate, testarea necorespunzătoare a realităţii sau comportamentul bizar pot, de asemenea, să sugereze schizofrenia. Tulburarea bipolară cu depresie sau cu manie se asociază mai frecvent cu halucinaţiile sau delirurile congruente cu dispoziţia.

D. Doliul (*grief*)**.** Nu este o tulburare adevărată. În DSM–IV–TR este cunoscut sub denumirea de *bereavement* [aprox.: îndoliere]. Tristeţe profundă, secundară unei pierderi majore. Prezentarea poate să fie asemănătoare cu aceea a unei tulburări depresive majore, cu anhedonie, retragere şi semne vegetative. Se remite cu timpul. Se diferenţiază de tulburarea depresivă majoră prin absenţa ideaţiei suicidare sau a sentimentelor profunde de lipsă de speranţă şi de devalorizare. De obicei se remite în decurs de un an. Poate să evolueze către un episod depresiv major la persoanele predispuse.

E. Tulburările de personalitate. Patern comportamental (pe tot parcursul vieţii) asociat cu stilul defensiv rigid; depresia poate să apară mai uşor după evenimente de viaţă stresante, din cauza inflexibilităţii mecanismelor de a face faţă (*coping*). La persoanele predispuse care au o tulburare de personalitate preexistentă pot să apară mai uşor şi episoade maniacale. Tulburarea de dispoziţie se diagnostichează pe Axa I, concomitent cu tulburarea de personalitate pe Axa II.

F. Tulburarea schizoafectivă. Semnele şi simptomele de schizofrenie se însoţesc de simptome dispoziţionale marcate. Evoluţia şi prognosticul se situează între acelea ale schizofreniei şi cele ale tulburărilor afective.

G. Tulburare de ajustare cu dispoziţie depresivă. Depresie moderată ca răspuns la un stres clar identificabil, care se remite pe măsură ce stresul diminuă. Este considerată un răspuns maladaptativ, [caracter] ce rezultă fie din alterarea funcţionării, fie din intensitatea excesivă şi disproporţionată a simptomelor. Cei cu tulburări de personalitate sau cu deficite organice sunt mai vulnerabili.

H. Tulburările primare ale somnului. Pot să cauzeze anergie, dissomnie, iritabilitate. Se diferenţiază de depresia majoră prin căutarea semnelor şi simptomelor tipice ale depresiei şi prin apariţia anormalităţilor somnului numai în contextul episoadelor depresive. În cazurile de depresie refractară la tratament se va lua în considerare evaluarea bolnavului într–un laborator de somn.

I. Alte tulburări mintale. Tulburările alimentare, tulburările somatoforme şi tulburările anxioase se asociază, toate, frecvent cu simptomele depresive şi trebuie luate în considerare în diagnosticul diferenţial al bolnavului cu simptome depresive. Poate că diagnosticul diferenţial cel mai dificil este cel dintre tulburările anxioase cu depresie şi tulburările depresive cu anxietate marcată. Dificultatea acestei diferenţieri este reflectată de includerea în categoria de cercetare din DSM–IV–TR a tulburării mixte anxios–depresive (Capitolul 11).

VIII. Evoluţie şi prognostic

În cele din urmă, 15% din bolnavii depresivi se sinucid. Un episod depresiv mediu[1] netratat durează în jur de 10 luni. Cel puţin 75% din pacienţii afectaţi vor face un al doilea episod depresiv, de obicei în primele 6 luni după episodul iniţial. Numărul mediu de episoade depresive de pe parcursul vieţii bolnavului este de cinci. În general, prognosticul este bun: 50% din bolnavi se remit, 30% se remit parţial, iar 20% evoluează cronic. În jur de 20–30% din pacienţii distimici dezvoltă, în ordinea descrescătoare a frecvenţei, tulburare depresivă majoră (denumită „dublă depresie“), tulburare bipolară II sau tulburare bipolară I. În jur de o treime din bolnavii cu tulburare ciclotimică dezvoltă o tulburare dispoziţională majoră, de obicei tulburare bipolară II. Recurenţa episoadelor maniacale este de 45%. Netratate, episoadele maniacale durează 3 până la 6 luni, cu o rată de recurenţă mare (în medie 10 recurenţe). Circa 80–90% din pacienţii maniacali fac, în cele din urmă, şi un episod depresiv complet. Prognosticul este moderat: 15% din bolnavi se remit, 50–60% se remit parţial (recăderi multiple cu funcţionare interepisodică bună), iar la o treime persistă anumite semne de simptomatologie cronică şi de deteriorare socială.

IX. Tratament

A. Tulburările depresive. Episoadele depresive majore sunt tratabile la 70–80% dintre bolnavi. Medicul trebuie să integreze farmacoterapia cu intervenţiile psihoterapeutice. Dacă medicul priveşte tulburările de dispoziţie ca datorându–se, în esenţă, unor probleme psihodinamice, ambivalenţa sa faţă de utilizarea medicamentelor poate să aibă drept rezultat un răspuns nefavorabil, noncomplianţă şi, probabil, dozaj inadecvat pentru o perioadă prea scurtă de tratament. Pe de altă parte, dacă medicii ignoră nevoile psihosociale ale bolnavului, rezultatul farmacoterapiei poate să fie compromis.

1. Tratamentul farmacologic. Este aproape întotdeauna indicat în tulburarea depresivă majoră şi în tulburarea distimică. Clinicienii au acum un mare număr de medicamente eficiente din care să aleagă. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS) au devenit cei mai prescrişi agenţi de primă linie în tratamentul depresiei, datorită siguranţei, eficacităţii şi tolerabilităţii lor. Triciclicele, tetraciclicele şi alţi inhibitori micşti ai recaptării (inclusiv medicaţia antipihotică atipică) s–au dovedit, de asemenea, medicaţii eficiente în tratamentul depresiei severe. Prezenţa antecedentelor personale sau familiale de răspuns bun la un anumit medicament constituie indicaţie de utilizare a acelui medicament în episodul curent. Dacă nu sunt disponibile astfel de informaţii, medicamentul trebuie să fie ales pe baza profilului efectelor sale adverse sau pe baza potenţialului de interacţiuni medicament–medicament (Tabelul 10–10). Cea mai frecventă eroare clinică, ducând la trialul nereuşit al unui medicament antidepresiv, este utilizarea unui dozaj prea mic pentru un timp prea scurt. Cu excepţia cazului în care efectele adverse nu permit, dozajul trebuie crescut până la nivelul maxim recomandat şi trebuie menţinut [la acest

[1] În sensul de „obişnuit“, nu în sensul intensităţii, ca în CIM–10.

nivel] timp de cel puţin 4 sau 5 săptămâni înainte de a încerca un alt medicament.

a. Majoritatea clinicienilor încep tratamentul cu un SSRI [ISRS]. Efectele secundare iniţiale şi tranzitorii includ anxietatea, tulburările gastro–intestinale şi cefaleea. Informarea pacientului în legătură cu natura auto–limitată a acestor efecte poate să îmbunătăţească complianţa. Disfuncţia sexuală este adesea un efect secundar persistent, frecvent, care poate să răspundă la schimbarea medicamentului sau a dozajului sau la terapia adjuvantă cu un agent cum ar fi bupropionul (Wellbutrin) sau buspirona (BuSpar). Efectele iniţiale anxiogene ale SSRI necesită fie reducerea dozei, fie adăugarea unui anxiolitic (de ex., câte 0,5 mg clonazepam – Klonopin dimineaţa şi seara). Insomnia se poate trata cu o benzodiazepină, cu zolpidem (Ambien), cu trazodon (Desyrel) sau cu mirtazapină (Remeron). Pacienţii care nu răspund sau care nu pot să tolereze un anumit SSRI pot să răspundă la un altul. Unii medici trec la un agent cu mecanism de acţiune diferit, cum ar fi bupropionul, venlafaxina (Effexor), mirtazapina, nefazodonul (Serzone), un triciclic sau un inhibitor al monoaminooxidazei (IMAO). Oricare dintre aceste medicamente poate fi folosit ca agent de primă linie. Totuşi, antidepresivele triciclice şi IMAO sunt general considerate agenţi de linia a doua sau a treia, din cauza efectelor lor secundare şi a potenţialului letal în supradoze.

b. Bupropionul este un medicament noradrenergic şi dopaminergic, cu proprietăţi de tip stimulant. Este, în general, bine tolerat şi poate să fie util în mod particular în depresia cu anergie şi inhibiţie psihomotorie. De asemenea, bupropionul nu are efecte secundare sexuale. Poate să exacerbeze anxietatea şi agitaţia. Proprietăţile sale dopaminergice au potenţialul de a exacerba psihoza. Îngrijorările anterioare legate de tendinţa bupropionului de a cauza convulsii au fost atenuate de disponibilitatea unei formulări cu eliberare susţinută, al cărei risc convulsivant este acelaşi cu cel al SSRI (0,1%).

c. Venlafaxina este un inhibitor al recaptării serotoninei–noradrenalinei, care poate fi deosebit de eficient în cazurile de depresie grave sau refractare. Ratele de răspuns cresc la doze mai mari. Efectele secundare sunt similare cu cele ale SSRI.

d. Nefazodonul este un medicament cu proprietăţi serotoninergice. Principalul său mecanism de acţiune este blocada postsinaptică a 5–HT_2. Ca rezultat, are efecte favorabile asupra somnului şi o rată scăzută a efectelor secundare sexuale. Poate să cauzeze hipotensiune şi sedare. Este necesară creşterea treptată a dozelor. Are proprietăţi anxiolitice.

e. Mirtazapina are acţiuni antihistaminice, noradrenergice şi serotoninergice. Blochează specific receptorii 5–HT_2 şi 5–HT_3, astfel încât sunt evitate efectele secundare anxiogene, sexuale şi gastro–intestinale ale medicamentelor serotoninergice. În doze mici, poate să fie foarte sedativ şi să producă creştere în greutate. În doze mai mari, devine mai noradrenergic în raport cu efectele sale antihistaminice şi, în acest fel, devine un medicament mai activator.

f. Reboxetina (Vestra) este un inhibitor selectiv al recaptării noradrenalinei, despre care se raportează că este bine tolerat. Poate să fie util în special în cazurile de depresie care se caracterizează prin inhibiţie psihomotorie şi deteriorare cognitivă depresivă. Poate, de asemenea, să fie eficient în depresia gravă sau refractară.

g. Triciclicele sunt foarte eficiente, dar necesită creşterea treptată a dozelor. Efectele secundare includ efectele anticolinergice, pe lângă potenţialul de întârziere a conducerii cardiace şi de hipotensiune ortostatică. Aminele secundare, cum ar fi nortriptilina, sunt adeseori mai bine tolerate decât aminele terţiare, cum ar fi amitriptilina (Elavil). În determinarea dozajului optim şi a eficienţei trialului terapeutic este utilă determinarea nivelurilor sanguine. Letalitatea în supradoză rămâne o problemă.

h. Strategiile de augmentare[1] la pacienţii rezistenţi sau numai parţial responsivi la tratament includ asocierea de liotironină (Cytomel), litiu, amfetamine, buspironă, sau asocierile de antidepresive, cum ar fi aceea dintre bupropion şi un SSRI.

i. Dacă simptomele tot nu se ameliorează, se va încerca un IMAO. În condiţiile restricţiei dietetice rezonabile a alimentelor care conţin tiramină, IMAO sunt medicamente sigure. Este posibil ca episoadele depresive majore cu elemente atipice, cu elemente psihotice sau cele din tulburarea bipolară I să răspundă preferenţial la IMAO. IMAO nu trebuie administraţi în primele 2 până la 5 săptămâni după întreruperea unui SSRI sau a altor medicamente serotoninergice (de ex., 5 săptămâni după fluoxetină – Prozac, 2 săptămâni după paroxetină – Paxil). SSRI sau alte medicamente anticolinergice (de ex., clomipramina – Anafranil) nu trebuie administrate în primele 2 săptămâni după întreruperea unui IMAO (Tabelul 10–11). În depresia cu elemente psihotice sunt utili şi antagoniştii serotoninergici–dopaminici [antipsihoticele atipice].

j. Prevenirea recăderilor este ajutată de tratamentul de întreţinere cu antidepresive pentru o perioadă de cel puţin 5 luni. Tratamentul pe termen lung este indicat la bolnavii cu tulburare depresivă majoră recurentă. Dozajul antidepresiv care a fost necesar pentru obţinerea remisiunii trebuie continuat şi în cursul tratamentului de întreţinere.

k. ECT este utilă în tulburarea depresivă majoră refractară la tratament şi în episoadele depresive majore cu elemente psihotice. ECT mai este indicată şi atunci când se doreşte un răspuns terapeutic rapid sau când trebuie evitate efectele secundare ale medicaţiilor antidepresive. (ECT este subutilizată ca tratament antidepresiv de primă linie).

l. Litiul este un antidepresiv de primă linie în tratamentul depresiei din tulburarea bipolară. I se poate asocia, după cum este necesar, un antidepresiv heterociclic sau un IMAO, dar pacientul va fi monitorizat cu atenţie în vederea surprinderii emergenţei simptomelor maniacale.

m. Stimularea magnetică transcraniană repetitivă (rTMS) este, în prezent, experimentală. Este promiţătoare ca tratament al depresiei. rTMS foloseşte cânpuri magnetice pentru a stimula regiuni cerebrale specifice (de ex., cortexul prefrontal stâng), despre care se consideră că sunt implicate în fiziopatologia tulburărilor specifice.

n. Se studiază un tratament experimental ce constă din stimularea nervului vag, prin implantarea de electrozi.

[1] Asociere sinergică.

TABELUL 10–7
DIFERENŢELE CLINICE DINTRE DEPRESIE ŞI MANIE

	Sindromul depresiv	Sindromul maniacal
Dispoziţie	Depresivă, iritabilă sau anxioasă (totuşi, bolnavul poate să zâmbească sau să nege modificarea subiectivă a dispoziţiei, dar să se plângă, în schimb, de dureri sau alte suferinţe somatice)	Euforică, iritabilă sau ostilă
	Accese de plâns (totuşi, bolnavul poate să acuze incapacitatea de a plânge sau de a resimţi emoţii)	Plâns de moment (ca parte a unei stări mixte)
Manifestări psihologice asociate	Lipsă de încredere în sine; stimă de sine scăzută; auto–reproşuri	Stimă de sine inflaţionată; lăudăroşenie;grandiozitate
	Deficit de concentrare; indecizie	Fugă de idei; asociaţii prin asonanţă; (inducerea unor idei noi de către sonoritatea – şi nu de către sensul – cuvintelor); distractibilitate
	Reducere a gratificării; pierderea interesului faţă de activităţile obişnuite; pierderea ataşamentelor; retragere socială	Creşterea interesului pentru noi activităţi, oameni, preocupări creative; implicare crescută cu oamenii (care sunt adesea înstrăinaţi din cauza comportamentului intruziv şi „băgăcios“, deranjant al bolnavului); „serii de cumpărături“ (*buying sprees*); indiscreţii sexuale; investiţii de afaceri nesăbuite
	Expectaţii negative; lipsă a speranţelor; neajutorare; dependenţă crescută	
	Idei repetate legate de moarte şi sinucidere	
Manifestări somatice	Inhibiţie psihomotorie; oboseală	Accelerare psihomotorie; eutonie (senzaţie crescută de bunăstare fizică)
	Agitaţie	
	Anorexie şi pierdere în greutate, sau creştere în greutate	Posibilă pierdere în greutate prin creşterea activităţii şi inatenţia faţă de uzanţele (habiturile) dietetice adecvate
	Insomnie, sau hipersomnie	Nevoie de somn scăzută
	Tulburări menstruale, amenoree	
	Anhedonie; pierdere a dorinţei sexuale	Dorinţă sexuală crescută
Simptome psihotice	Deliruri de devalorizare şi păcat	Deliruri grandioase de talent excepţional
	Deliruri de referinţă şi persecuţie	Deliruri de asistenţă [venire în ajutor]; deliruri de referinţă şi persecuţie
	Deliruri de modificare negativă a sănătăţii (nihiliste, somatice sau hipocondriace)	Deliruri de formă mintală şi fizică excepţională
	Deliruri de sărăcie	Deliruri de bogăţie, ascendenţă aristocratică sau altă identitate grandioasă
	Halucinaţii depresive în sferele auditivă, vizuală şi (rar) olfactivă.	Halucinaţii auditive sau vizuale fugace

Din Berkow R., ed: *Merck Manual*, 15th ed. Rathway, NJ: Merck Sharp & Dohme Research Laboratories, 1987:1518, cu permisiune.

TABELUL 10–8
CAUZELE MEDICALE ŞI NEUROLOGICE ALE SIMPTOMELOR DEPRESIVE (ŞI MANIACALE)

Neurologice	Tulburări paratiroidiene (hiper– şi hipo–)
Boli cerebrovasculare	Postpartum[a]
Demenţe (inclusiv demenţa de tip Alzheimer cu dispoziţie depresivă)	Tulburări tiroidiene (hipotiroidism şi hipertiroidismul apatic)[a]
Epilepsie[a]	
Boala Fahr[a]	*Infecţioase şi inflamatorii*

Boala Huntington[a]	SIDA[a]
Hidrocefalia	Sindromul de oboseală cronică
Infecţii (inclusiv HIV şi neurolues)[a]	Mononucleoză
Migrene[a]	Pneumonie – virală şi bacteriană
Scleroză multiplă[a]	Artrită reumatoidă
Narcolepsie	Arterită Sjögren
Neoplasme[a]	Lupus eritematos sistemic[a]
Boala Parkinson	Arterită temporală
Paralizie supranucleară progresivă	Tuberculoză
Apnee hipnică	
Traumatisme fizice[a]	*Medicale diverse*
Boala Wilson[a]	Cancer (în special pancreatic şi altele gastro–intestinale)
	Boală cardio–pulmonară
Endocrinologice	Porfirie
Suprarenale (bolile Cushing, Addison)	Uremie (şi alte boli renale)[a]
Hiperaldosteronism	Deficite vitaminice (B_{12}, folat, niacină, tiamină)[a]
Legate de ciclul menstrual[a]	

[a]Aceste condiţii se pot asocia, de asemenea, cu simptome maniacale.

TABELUL 10–9
CAUZE FARMACOLOGICE ALE DEPRESIEI ŞI MANIEI

Cauze farmacologice ale depresiei		Cauze farmacologice ale maniei
Medicamente cardiace şi antihipertensive		
Betanidină	Digitală	Amfetamine
Clonidină	Prazosin	Antidepresive
Guanetidină	Procainamidă	Baclofen
Hidralazină	Veratrum	Brom
Metildopa	Lidocaină	Bromocriptină
Propranolol	Oxprenolol	Captopril
Rezerpină	Metoserpidină	Cimetidină
Sedative şi hipnotice		Cocaină
Barbiturice	Benzodiazepine	Corticosteroizi (inclusiv corticotropină)
Cloral hidrat	Clormetiazol	Ciclosporină
Etanol	Clorazepat	Disulfiram
Steroizi şi hormoni		Halucinogene (intoxicaţii şi flashback–uri)
Corticosteroizi	Triamcinolon	Hidralazină
Contraceptive orale	Noretisteron	Izoniazidă
Prednison	Danazol	Levodopa
Stimulante şi supresoare ale apetitului		Metilfenidat
Amfetamină	Dietilpropion	Metrizamidă (după mielografie)
Fenfluramină	Fenmetrazină	Opioide
Medicamente psihotrope		PCP (fenciclidină)
Butirofenone	Fenotiazine	Procarbazină
Neurologice		Prociclidină
Amantadină	Baclofen	Yohimbină
Bromocriptină	Carbamazepină	
Levodopa	Metosuximidă	
Tetrabenazină	Fenitoină	
Analgezice şi antiinflamatoare		
Fenoprofen	Fenacetină	
Ibuprofen	Fenilbutazonă	
Indometacină	Pentazocin	
Opioide	Benzidamină	
Antibacteriene şi antimicotice		
Ampicilină	Griseofulvină	
Sulfametoxazol	Metronidazol	
Clotrimazol	Nitrofurantoin	
Cicloserină	Acid nalidixic	

Dapsonă	Sulfonamide
Etionamidă	Streptomicină
Tetraciclină	Tiocarbanilid
Medicamente antineoplazice	
C–Asparaginază	6–Azauridină
Nitramicină	Bleomicină
Vincristină	Trimetoprim
	Zidovudină
Medicamente diverse	
Acetazolamidă	Anticolinesteraze
Colină	Cimetidină
Ciproheptadină	Difenoxilat
Disulfiram	Lisergid
Metisergid	Mebeverină
Meclizină	Metoclopramidă
Pizotifen	Salbutamol

Adaptat după Cumming JL. *Clinical neuropsychiatry.* Orlando, FL: Grune & Stratton, 1985:187, cu permisiune.

TABELUL 10–10
UNELE MEDICAMENTE FOLOSITE PENTRU TRATAMENTUL DEPRESIEI

Medicamentul	**Doza iniţială (mg)**	**Dozajul[a] (mg/zi)**	**Concentraţia plasmatică terapeutică (ng/mL)**
Amitriptilină (Elavil, Endep)	25 hs până la 25 tid	50–300	60–200[b]
Amoxapină (Asendin)	50 bid–50 tid	100–600	180–600[b]
Bupropion (Wellbutrin)	50–75 bid	150–450	50–100[b]
	SR: 150[d]	150–400	50–100[b]
Citalopram (Celexa)	10–20	20–80	–
Clomipramină (Anafranil)	25 tid	100–250	200–300[b]
Desipramină (Norpramin, Pertofran)	25 hs până la 25 tid	50–300	125–250[c]
Doxepină (Adaptin, Sinequan)	25 hs până la 25 bid	75–300	110–250
Fluoxetină (Prozac)	20 qam	10–80	–
Fluvoxamină (Luvox)	50–100 qam	100–300	–
Imipramină (Janimine, Tofranil)	25 hs până la 25 tid	50–300	>180[b, c]
Maprotilină (Ludiomil)	25 hs până la 25 tid	50–225	200–400[b]
Mirtazapină (Remeron)	15	15–45	–
Nefazodon (Serzone)	100 mg tid	100–600	–
Nortriptilină (Aventyl, Pamelor)	25 hs până la 25 tid	50–200	50–150[c]
Paroxetină (Paxil)	20 qam	10–50	–
Fenelzină (Nardil)	15 qam	15–90	Inhibiţia cu 80% a activităţii MAO plachetare
Protriptilină (Vivactyl)	10 qam	15–60	100–200
Sertralină (Zoloft)	50 qam	50–200	–
Trazodon (Desyrel)	50 tid	50–600	800–1600
Trimipramină (Surmontil)	25 hs până la 25 tid	75–300	–
Tranilcipromină (Parnate)	10 qam	10–60	Inhibiţia cu 80% a activităţii MAO plachetare
Venlafaxină (Effexor)	37,5 bid	75–375	–
	EX: 37,5 qd[e]	75–225	

[a] La pacienţii geriatrici doza adecvată este foarte variabilă dar, în general, este între jumătate din limita minimă şi cea maximă a domeniului de dozaj de la adultul tânăr, pentru antidepresivele triciclice şi pentru compuşii cu toxicitate cardio–vasculară semnificativă.
[b] Compusul părinte şi metabolitul.
[c] Monitorizarea terapeutică a medicamentului bine stabilită.
[d] Formulare farmaceutică cu eliberare susţinută.
[e] Formulare farmaceutică cu eliberare extinsă.
Prescurtările indicaţiilor ritmului de administrare: hs= în fiecare seară; dh= în fiecare zi; tid= de trei ori pe zi; bid= de două ori pe zi; qam= în fiecare dimineaţă.
Retipărit din *Prim Psychiatry* 1995; 2:41, cu permisiune.

TABELUL 10–11
MEDICAMENTE CARE TREBUIE EVITATE ÎN CURSUL TRATAMENTULUI CU INHIBITORI AI MONOAMINOOXIDAZEI

A nu se prescrie niciodată:
Antiastmatice
Antihipertensive (metildopa, guanetidină, rezerpină)
Buspironă
Levodopa
Opioide (în special meperidină, dextrometorfan, propoxifen, tramadol; morfina sau cocaina pot fi mai puţin primejdioase)
Simpaticomimetice (amfetamine, cocaină, metilfenidat, dopamină, metaraminol, adrenalină, noradrenalină, izoproterenol, efedrină, pseudoefedrină, fenilpropanolamină)
Medicaţii [inclusiv OTC] pentru răceală, alergie sau sinusuri, care conţin dextrometorfan sau simpatomimetice
SSRI, clomipramină, venlafaxină, sibutramină
L–triptofan
A se prescrie cu prudenţă:
Anticolinergice (propranolol)
Antihistaminice
Disulfiram
Bromocriptină
Hidralazină
Sedative–hipnotice
Terpin hidrat cu codeină
Triciclice şi tetraciclice (evitaţi clomipramina)

2. Tratamentul psihologic. În managementul tulburării depresive majore, psihoterapia în asociere cu antidepresivele este mai eficientă decât oricare din aceste tratamente aplicate izolat.

a. Terapia cognitivă – tratament pe termen scurt, cu terapeut interactiv şi „teme pentru acasă", ţintit către explorarea şi corectarea cogniţiilor negative şi a presupunerilor [asumpţiunilor] inconştiente care stau în spatele acestora; se bazează pe corectarea distorsiunilor cronice ale gândirii care conduc la depresie, în special triada cognitivă depresivă: sentimentele de neajutorare şi lipsă de speranţă despre self, propriul viitor şi propriul trecut.

b. Terapia comportamentală – se bazează pe teoria învăţării (condiţionarea clasică şi cea operantă). Este în general de scurtă durată şi înalt structurată; ţinteşte comportamente nedorite specifice, circumscrise. Tehnica de condiţionare operantă reprezentată de reîntărirea pozitivă poate fi un adjuvant eficient în tratamentul depresiei.

c. Terapia interpersonală – a fost dezvoltată ca tratament specific pe termen scurt al depresiei nebipolare şi nepsihotice la bolnavii ambulatori. Pune accentul pe problemele interpersonale curente, în curs de desfăşurare, şi nu pe dinamicile inconştiente, intrapsihice.

d. Psihoterapia orientată psihanalitic – terapie de durată nedeterminată, orientată către obţinerea înţelegerii conflictelor şi a motivaţiilor inconştiente care ar putea să alimenteze şi să susţină depresia.

e. Psihoterapia suportivă – terapie de durată nedeterminată, al cărei scop primar este acela de a furniza sprijin emoţional. Este indicată în special în criza acută, cum ar fi doliul, sau atunci când bolnavul începe să recupereze din episodul depresiv major, dar nu poate încă să se angajeze într–o terapie mai solicitantă, interactivă.

f. Terapia de grup – nu este indicată la bolnavii acut suicidari. Alţi pacienţi depresivi pot să beneficieze de sprijinul, ventilaţia şi reîntărirea pozitivă oferite de grupuri, precum şi de interacţiunea personală şi corectarea imediată de către ceilalţi membri ai grupului a distorsiunilor cognitive şi transferenţiale.

g. Terapia familială – indicată în special atunci când depresia bolnavului perturbează stabilitatea familiei, când depresia este legată de evenimente familiale sau când este susţinută sau întreţinută de paternuri familiale.

B. Tulburările bipolare

1. Tratamentul biologic

a. Litiul, divalproexul (Depakote) şi olanzapina (Zyprexa) sunt singurele tratamente aprobate de FDA pentru faza maniacală a tulburării bipolare, dar carbamazepina (Tegretol) este, de asemenea, un tratament bine stabilit. Gabapentinul (Neurontin) şi lamotriginul (Lamictal) sunt tratamente promiţătoare pentru pacienţii cu boală refractară sau intoleranţi faţă de tratament. Eficacitatea ultimilor doi agenţi nu este bine stabilită, dar utilizarea lor clinică este în creştere. Topiramatul (Topamax) este un alt anticonvulsivant care prezintă beneficii la pacienţii bipolari. ECT este foarte eficient în toate fazele tulburării bipolare. Carbamazepina, divalproexul şi acidul valproic (Depakene) sunt mai eficiente decât litiul în tratamentul maniei mixte sau disforice, în ciclarea rapidă şi în mania psihotică, precum şi în tratamentul pacienţilor cu istoric de episoade maniacale multiple sau de comorbiditate cu abuzul de substanţe.

b. Tratamentul episoadelor maniacale acute necesită adeseori utilizarea ca adjuvante a unor medicamente sedative potente. Medicamentele folosite frecvent la începutul tratamentului includ clonazepamul (1 mg la fiecare 4 până la 6 ore) şi

lorazepamul (Ativan) (2 mg la fiecare 4 până la 6 ore). Sunt utile, de asemenea, haloperidolul (Haldol) (2 până la 10 mg pe zi), olanzapina[1] (Zyprexa) (2,5 până la 10 mg pe zi) şi risperidonul[1] (Risperdal) (0,5 până la 6 mg pe zi). Bolnavii bipolari pot fi deosebit de sensibili la efectele secundare ale antipsihoticelor tipice. Antipsihoticele atipice (de ex., olanzapina – Zyprexa, 10 până la 15 mg pe zi) sunt folosite adesea ca monoterapie pentru controlul acut şi ar putea avea proprietăţi antimaniacale intrinsece. Atunci când bolnavul se stabilizează, medicul trebuie să încerce să întrerupă treptat aceşti agenţi adjuvanţi.

c. Litiul rămâne un element de bază al tratamentului tulburărilor bipolare. De obicei, pentru controlul simptomelor acute este necesar un nivel sanguin de 0,8 până la 1,2 mEq/L. Trialul terapeutic complet trebuie să dureze timp de cel puţin 4 săptămâni, la niveluri terapeutice. Investigaţiile dinaintea instituirii tratamentului includ hemo–leucograma completă, EKG, testele funcţiei tiroidiene, ureea [azotul ureic sanguin – BUN] şi creatinina serică, precum şi un test de sarcină la femei. Litiul are un indice terapeutic redus, iar nivelurile sale pot să devină rapid toxice dacă pacientul se deshidratează. Nivelurile de 2,0 mEq/L sau mai mari sunt toxice. Tratamentul cu litiu poate fi iniţiat cu 300 mg de trei ori pe zi. După cinci zile se face litemia şi se titrează (adaptează) doza după cum este cazul. Răspunsul clinic poate să necesite 4 zile după ce atingerea nivelului terapeutic. Efectele secundare tipice includ sete, poliurie, tremor, gust metalic, tocire cognitivă[2] şi tulburări gastro–intestinale. Litiul poate să inducă hipotiroidie şi, în cazuri rare, toxicitate renală. Litiul este un tratament de prima linie în depresia bipolară şi realizează un răspuns antidepresiv la 50% din bolnavi. Pentru profilaxia altor episoade dispoziţionale, litiul are eficienţă maximă la niveluri [litemii] de 0,8 până la 1,2 mEq/L. Totuşi, la mulţi bolnavi remisiunea se poate păstra şi în condiţiile menţinerii unor niveluri mai reduse, care sunt mai bine tolerate şi care, în acest fel, promovează complianţa. Pacienţii cu decompensări depresive în cursul tratamentului cu litiu trebuie să fie evaluaţi din punctul de vedere al unei hipotiroidii induse de litiu. Litiul se excretă nemodificat prin rinichi, trebuind să fie folosit cu prudenţă la pacienţii cu afecţiuni renale. Dat fiind faptul că nu se metabolizează în ficat, litiul poate să constituie cea mai bună opţiune în tratamentul tulburării bipolare la pacienţii cu afectări hepatice[3].

d. Acidul valproic şi divalproexul au un index terapeutic mare şi sunt eficiente la niveluri de 50 până la 125 μg/mL. Investigaţiile pre–tratament includ hemo–leucograma completă şi testele funcţiei hepatice. Testul de sarcină este necesar pentru că acest medicament poate să cauzeze defecte de tub neural la fătul în dezvoltare. Poate să inducă trombocitopenie şi creşterea nivelurilor transaminazelor. Ambele efecte sunt, de regulă, benigne şi auto–limitate dar necesită monitorizarea sanguină mai atentă. Efectele secundare tipice includ căderea părului (care se poate trata cu zinc şi seleniu), tremor, creştere în greutate şi sedare. Deranjamentele gastro–intestinale sunt frecvente, dar pot fi reduse la minimum prin utilizarea tabletelor cu înveliş enteric (Depakote) şi creşterea gradată a dozelor. Încărcarea cu acid valproic pentru controlul simptomelor acute se face administrând 20 mg/kg în doze divizate. Nivelul terapeutic şi ameliorarea simptomelor se realizează în decurs de 7 zile. La bolnavii ambulatori, la pacienţii mai fragili somatic sau la cei mai puţini gravi tratamentul se poate institui cu doze de 250 până 750 mg/zi şi se poate creşte treptat până la nivelul terapeutic. Nivelurile terapeutice se controlează după 3 zile de tratament cu un anumit dozaj.

e. Carbamazepina se titrează de obicei în funcţie de răspunsul clinic, şi nu de nivelul sanguin, cu toate că mulţi clinicieni titrează până la atingerea unor niveluri de 4 până la 12 μg/mL. Investigaţiile pre–tratament trebuie să includă testele funcţiei hepatice şi hemo–leucograma completă, precum şi EKG, electroliţii, reticulocitele şi testul de sarcină. Pot să apară rar toxicitate hepatică, hiponatremie sau supresiunea măduvei osoase. Erupţiile (raşuri) apar la 10% din bolnavi. Raşurile exfoliative (sindromul Stevens–Johnson [ectodermoză erozivă pluriorificială]) sunt rare, dar potenţial letale. Medicamentul se poate institui în doza de 200 până la 600 mg/zi, cu modificări la fiecare 5 zile, în funcţie de răspunsul clinic. Ameliorarea se produce la 7 până la 14 zile după atingerea dozei terapeutice. Interacţiunile medicamentoase complică utilizarea carbamazepinei şi probabil că îi conferă acestui medicament un statut de linia a doua. Carbamazepina este un puternic inductor enzimatic şi poate să reducă nivelurile altor psihotrope, cum ar fi haloperidolul. Carbamazepina induce şi propriul ei metabolism (auto–inducere), dozajul trebuind adesea să fie crescut în cursul primelor luni de tratament, pentru a menţine nivelul terapeutic şi răspunsul clinic.

f. Lamotriginul şi gabapentinul sunt anticonvulsivante care pot avea proprietăţi antidepresive, antimanice şi de stabilizare a dispoziţiei. Nu necesită monitorizare sanguină. Gabapentinul este excretat exclusiv prin rinichi. Are un profil benign al efectelor secundare, care include sedare sau activare, ameţeli şi astenie. Nu interacţionează cu alte medicamente. La bolnavii cu insuficienţă renală este necesară o doză mai redusă. Gabapentinul poate fi titrat agresiv. Răspunsul terepeutic se constată la dozaje de la 300 până la 3.600 mg/zi. Are semiviaţă scurtă, astfel că este necesară administrarea în trei prize

---

[1] În prezent există şi o condiţionare injectabilă intramuscular.

[2] Este vorba, de fapt, de o descreştere a strălucirii, uşurinţei şi/sau excelenţei cognitive, care poate să constituie un factor major de scădere a complianţei la pacienţii cu preocupări sau activităţi în care aceste însuşiri sunt relevante.

[3] De asemenea, de obicei, în cazul unei decompensări afective (maniacală, depresivă sau mixtă) a unui bolnav în cursul terapiei cu litiu, indiferent dacă este sau nu necesară internarea, medicaţia adiţională se adaugă la tratamentul cu litiu, iar acesta nu se întrerupe (se verifică însă imediat dacă litemia se încadrează sau nu în intervalul terapeutic şi se adaptează doza de litiu, după cum este necesar). De asemenea, nu trebuie pierdut din vedere faptul că, fiind (cardio)teratogen, litiul este contraindicat în cursul sarcinii şi că litemiile toxice pot fi letale.

zilnice. Lamotriginul necesită creşterea treptată a dozelor, pentru descreşterea riscului de raş, care apare la 10% din pacienţi. Sindromul Stevens–Johnson apare la 0,1% din bolnavii trataţi cu lamotrigin. Alte efecte secundare includ greaţă, sedare, ataxie şi insomnie. Doza iniţială poate fi de 25 până la 50 mg/zi timp de 2 săptămâni, crescându–se apoi lent la 150 până la 250 mg de două ori pe zi. Valproatul creşte nivelurile lamotriginului. În prezenţa valproatului, creşterea lamotriginului trebuie să fie mai lentă iar dozajul mai mic (de ex., 25 mg oral de patru ori pe zi timp de 2 săptămâni, cu creşterea cu câte 25 mg la fiecare 2 săptămâni până la cel mult 150 mg/zi).

g. Tratamentul de întreţinere este necesar la pacienţii cu boală recurentă. În cursul tratamentului pe termen lung este necesară monitorizarea de laborator în cazul litiului, acidului valproic şi carbamazepinei. Modul în care trebuie făcută monitorizarea este prezentat în Capitolul 25.

h. Pacienţii care nu răspund adecvat la un stabilizator al dispoziţiei pot să evolueze favorabil cu tratament combinat. Litiul şi acidul valproic sunt frecvent folosite în asociere. Neurotoxicitatea crescută constituie un risc, dar asocierea este nepericuloasă. Alte asocieri includ litiul şi carbamazepina, carbamazepina şi acidul valproic (necesită monitorizare de laborator mai intensă în privinţa interacţiunilor medicamentoase şi a toxicităţii hepatice), precum şi asocierile cu anticonvulsivantele noi.

i. Alţi agenţi folosiţi în tulburarea bipolară includ verapamilul (Isoptin, Calan), nimodipina (Nimotop), clonidina (Catapres), clonazepamul şi levotiroxina (Levoxyl, Levothroid, Synthroid) (Capitolul 25). S–a demonstrat, de asemenea, că clozapina (Clozaril) are intense proprietăţi antimanice şi de stabilizare a dispoziţiei la pacienţii refractari la tratament.

j. În cazurile refractare sau în cele cu caracter de urgenţă trebuie luată în consideraţie ECT. Vezi Capitolul 25 pentru o discuţie mai amănunţită.

2. Tratamentul psihologic. Asocierea dintre psihoterapie şi medicamentele antimaniacale (de ex., litiul) este mai eficientă decât fiecare dintre aceste metode aplicate izolat. Psihoterapia nu este indicată atunci când bolnavul parcurge un episod maniacal. În această situaţie, siguranţei pacientului şi a celorlalţi trebuie să i se acorde cea mai mare importanţă şi trebuie să se ia măsurile farmacologice şi fizice necesare pentru protejarea şi calmarea bolnavului.

a. Terapia cognitivă – a fost studiată în legătură cu creşterea complianţei pacienţilor bipolari la terapia cu litiu.

b. Terapia comportamentală – poate să fie deosebit de eficientă pe parcursul tratamentului intraspitalicesc al bolnavilor maniacali, ajutând la stabilirea de limite ale tratamentului impulsiv sau inadecvat, prin tehnici cum ar fi întărirea pozitivă şi negativă şi „sistemele economice“ cu jetoane [*token economies*].

c. Psihoterapia orientată psihanalitic – poate fi benefică în recuperarea şi stabilizarea pacienţilor maniacali, dacă bolnavul este capabil să obţină şi doreşte să obţină o înţelegere a conflictelor subiacente care pot să declanşeze şi să alimenteze episoadele maniacale. Poate, de asemenea, să ajute bolnavii să–şi înţeleagă opoziţia faţă de medicaţie şi, astfel, poate să crească complianţa.

d. Psihoterapia suportivă – este indicată în special în cursul fazelor acute şi în perioada de început a re–compensării. Unii bolnavi nu pot să tolereze decât psihoterapia suportivă, în timp ce alţii tolerează terapia orientată către înţelegere. Terapia suportivă este indicată mai frecvent la bolnavii cu tulburare bipolară cronică, la care pot să existe simptome interepisodice reziduale semnificative şi deteriorare socială.

e. Terapia de grup – poate să fie utilă în influenţarea negării şi grandiozităţii defensive a bolnavilor maniacali. Este utilă în lucrul cu diferite probleme frecvente ale pacienţilor maniacali, cum ar fi singurătatea, ruşinea, inadecvarea, teama de boala mintală şi pierderea controlului. Este utilă în reintegrarea socială a bolnavilor.

f. Terapia familială – este deosebit de importantă la bolnavii bipolari, pentru că tulburarea acestora este intens familială (afectând 20–25% din rudele de gradul întâi) şi pentru că episoadele maniacale sunt deosebit de disruptive pentru serviciul şi relaţiile interpersonale ale pacienţilor. În cursul episoadelor maniacale bolnavul poate să cheltuiască sume imense din banii familiei sau poate să se comporte nepotrivit din punct de vedere sexual; este necesar să se lucreze cu sentimentele reziduale de mânie, vinovăţie şi ruşine ale membrilor familiei. Se pot explora modalităţile de îmbunătăţire a complianţei la tratament şi de recunoaştere a evenimentele declanşatoare ale maniei.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol vezi Mood Disorders, Ch 14, p 1284, în CTP/VII.

---

11. Tulburările anxioase

I. Definiţie

Anxietatea este starea patologică ce se caracterizează printr–un simţământ de „teamă fără obiect“ însoţit de semne somatice care indică hiperactivitatea sistemului nervos autonom. Se diferenţiază de frică prin faptul că aceasta este un răspuns la o cauză cunoscută („teamă cu obiect“).

II. Diagnostic, semne şi simptome

Vezi Tabelul 11–1.

A. Tulburarea prin panică şi agorafobia. Vezi Tabelul 11–2. Se caracterizează prin atacuri de panică spontane (Tabelul 11–3) şi se poate asocia cu agorafobia (teama de a se găsi în locuri deschise, singur în afara locuinţei sau într–o mulţime). Panica poate să evolueze în stadii: atacuri subclinice, atacuri de panică complete, frici hipocondrice, anxietate anticipativă, evitarea fobică a unor situaţii specifice şi agorafobia. Agorafobia poate să apară izolat, cu toate că, de regulă, bolnavii au şi atacuri de panică asociate. Anxietatea anticipativă se caracterizează prin senzaţia că va apare panică, cu neajutorare sau umilire. Agorafobicii pot să devină incapabili să–şi părăsească locuinţa, fără să plece vreodată de acasă sau ieşind numai cu un însoţitor.

B. Tulburarea prin anxietate generalizată. Vezi Tabelul 11–4. Implică îngrijorare excesivă legată de circumstanţe, evenimente sau conflicte reale. Simptomele pot să fluctueze. Apare la copii şi adulţi.

C. Fobia specifică. Vezi Tabelul 11–5. Fobia este frica iraţională de un obiect al fobiei (de ex., cai, înălţimi, ace). Persoana resimte anxietate masivă atunci când este expusă la obiectul fobic temut şi caută să îl evite cu orice preţ.

D. Fobia socială. Vezi Tabelul 11–6. Fobia socială este frica iraţională de situaţii publice (de ex., de a vorbi în public, de a mânca în public, de a folosi closete publice – „vezica ruşinoasă“, *shy bladder*). În tipul generalizat, sunt evitate majoritatea situaţiilor sociale.

E. Tulburarea obsesiv–compulsivă. Vezi Tabelul 11–7. Tulburarea obsesiv–compulsivă implică idei, imagini, ruminaţii, impulsuri, gânduri (obsesii) recurente intruzive sau paternuri repetitive de comportament sau acţiune (compulsiuni). Atât obsesiile cât şi compulsiunile sunt străine egoului şi produc anxietate dacă li se rezistă.

F. Tulburări posttraumatice şi tulburări acute de stres. Vezi Tabelul 11–8. În aceste tulburări anxietatea este produsă de un eveniment stresant extra–ordinar (ieşit din comun). Evenimentul este retrăit în vise şi prin gândurile din starea de veghe (flashback–uri). Simptomatologia de retrăire, evitare şi hiperactivare (*hyperarousal*) durează mai mult de o lună. În cazul bolnavilor la care simptomele au fost prezente timp de mai puţin de o lună, diagnosticul potrivit este cel de tulburare de stres acută.

G. Tulburare anxioasă datorată unei condiţii medicale generale. O gamă largă de condiţii medicale pot să cauzeze simptome anxioase. Vezi Tabelul 11–9.

H. Tulburare anxioasă indusă de substanţe. O gamă largă de substanţe pot să cauzeze simptome anxioase. Vezi Tabelul 11–10.

I. Tulburare mixtă anxios–depresivă. Această tulburare descrie bolnavii cu simptome atât anxioase cât şi depresive, care nu îndeplinesc criteriile de diagnostic nici pentru o tulburare anxioasă şi nici pentru o tulburare depresivă. Diagnosticul este folosit uneori în contextul asistenţei primare şi este folosit în Europa; tulburarea este numită uneori *neurastenie.*

J. Alte stări anxioase

1. Tulburare de adaptare cu anxietate. Acest diagnostic se aplică pacienţilor cu stresor evident, la care apare, în decurs de 3 luni, anxietate excesivă şi se expectează ca aceasta să nu dureze mai mult de 6 luni.

2. Anxietate secundară unei alte tulburări psihiatrice. O proporţie de 70% din pacienţii depresivi au anxietate. Bolnavii cu psihoze – schizofrenie, manie sau tulburare psihotică scurtă – manifestă adeseori anxietate (anxietatea psihotică). Anxietatea este frecventă în delirium şi în demenţă (reacţie catastrofică).

3. Anxietatea situaţională. Efectele unei situaţii stresante copleşesc temporar capacitatea persoanei de a face faţă. Acest lucru poate să aibă loc şi în situaţii minore, dacă acestea evocă un stres copleşitor anterior.

4. Anxietatea morţii. Aceasta implică tipic frica de neajutorare, de schimbările fizice (somatice), de pierderea controlului şi de pierderea altora, pe lângă vinovăţie şi ruşine.

5. Anxietatea de separare şi anxietatea faţă de străini. Adulţii regresaţi, inclusiv unii care sunt bolnavi medicali, pot să manifeste anxietatea care era legată de aceste fenomene în copilărie atunci când sunt separaţi de cei iubiţi sau atunci când trebuie să reacţioneze faţă de personal în spital.

6. Anxietatea legată de pierderea stimei de sine. Poate să fie o reacţie la boală, rejecţie sau la pierderea unei slujbe, în special dacă acestea sunt trăite ca o înfrângere sau eşec.

7. Anxietatea legată de pierderea controlului de sine. În circumstanţe în care controlul trebuie cedat, cum ar fi boala medicală sau spitalizarea, pacienţii care au nevoia de a simţi că deţin controlul situaţiei pot să se simtă foarte ameninţaţi.

8. Anxietatea legată de dependenţă sau intimitate. Dacă, anterior, nevoile de dependenţă ale pacientului nu au fost satisfăcute sau rezolvate, acesta poate să se opună situaţiilor care implică anumită dependenţă, cum ar fi îngrijirea medicală sau o relaţie strânsă.

9. Anxietatea legată de vinovăţie şi pedeapsă. Dacă pacientul îşi aşteaptă pedepsirea pentru fapte rele imaginare sau reale, poate să resimtă anxietate iar pedeapsa poate să fie căutată activ sau chiar auto–aplicată.

10. Anxietatea semnal. Termenul prin care Sigmund Freud a descris anxietatea care nu este trăită conştient, dar care declanşează mecanismele de defensă utilizate de către persoană pentru a face faţă unei situaţii potenţial ameninţătoare.

III. Epidemiologie

Tulburările anxioase constituie grupul cel mai frecvent de tulburări psihiatrice. În general, femeile sunt mai afectate decât bărbaţii. Vezi Tabelul 11–11.

IV. Etiologie

A. Biologică

1. Anxietatea implică o reacţie autonomă excesivă, cu tonus simpatic crescut.

2. Eliberarea de catecolamine este crescută.

3. Creşte producţia de metaboliţi ai noradrenalinei (de ex., 3–metoxi–4–hidroxifenilglicol, MHPG). Perfuzia experimentală cu lactat creşte nivelurile noradrenalinei şi produce anxietate la pacienţii cu tulburare prin panică.

4. Poate să apară descreşterea latenţei mişcărilor oculare rapide (REM) şi a stadiului 4 al somnului (ca în depresie).

TABELUL 11–1
SEMNE ŞI SIMPTOME ALE TULBURĂRILOR ANXIOASE

Semne somatice	Simptome psihologice
Tremor, tresăriri musculare	Senzaţie de frică
Dureri lombare, cefalee	Dificultăţi de concentrare
Tensiune musculară	Hipervigilenţă
Dispnee, hiperventilaţie	Insomnie
Fatigabilitate	Libido descrescut
Răspunsuri de tresărire	„Nod în gât“ (globus)
Hiperactivitate autonomă	Tulburări stomacale („fluturi în stomac[1]“)
Roşeaţă şi paloare	
Tahicardie, palpitaţii	
Transpiraţii	
Mâini reci	
Diaree	
Uscăciunea gurii (xerostomie)	
Urinat frecvent	
Parestezii	
Dificultăţi de deglutiţie	

TABELUL 11–2
CRITERIILE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PANICĂ FĂRĂ AGORAFOBIE

A. Atât (1) cât şi (2):

(1) atacuri de panică recurente, neaşteptate;

(2) cel puţin unul dintre atacuri a fost urmat timp de o lună (sau mai mult) de unul (sau mai multe) din următoarele:

(a) preocupare persistentă cu faptul că va mai avea şi alte atacuri;

(b) îngrijorare în legătură cu implicaţiile atacului sau cu consecinţele acestuia (de ex., pierderea controlului, producerea unui atac de inimă, „pierderea minţii“);

(c) o modificare semnificativă a comportamentului, legată de atacuri.

B. Absenţa agorafobiei.

C. Atacurile de panică nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., hipertiroidia).

D. Atacurile de panică nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală, cum ar fi fobia socială (de ex., apariţia la expunerea la situaţii sociale temute), fobia specifică (de ex., la expunerea la o situaţie fobică specifică), tulburarea obsesiv–compulsivă (de ex., la expunerea la murdărie a unei persoane cu o obsesie de contaminare), tulburarea de stres posttraumatică (de ex., ca răspuns la stimuli asociaţi cu un stres sever) sau tulburarea prin anxietate de separare (de ex., ca răspuns la îndepărtarea de casă sau de rude apropiate).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

[1] Expresie curentă în limba engleză. Echivalente: „stomacul mi se face ghem“, „frică în capul pieptului“ sau „la stomac“ etc.

TABELUL 11–3
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU ATAC DE PANICĂ

Notă: Atacul de panică nu este o tulburare codificabilă. Se codifică diagnosticul specific în cadrul căruia se manifestă atacurile de panică (de ex., tulburare prin panică cu agorafobie).

Perioadă distinctă de frică sau disconfort intens, în care patru (sau mai multe) din simptomele următoare apar brusc şi ating intensitatea maximă în decurs de până la 10 minute:

(1) palpitaţii, bătăi puternice ale inimii sau puls accelerat;
(2) transpiraţii;
(3) tremurături sau tremur al întregului corp;
(4) senzaţie de lipsă de aer sau de sufocare;
(5) senzaţia de a se înnăbuşi;
(6) durere sau disconfort toracic;
(7) greaţă sau disconfort abdominal;
(8) senzaţia de ameţeală, de instabilitate, de „cap uşor“ sau de leşin;
(9) derealizare (senzaţii de irealitate) sau depersonalizare (detaşare de propriul self);
(10) teama de a nu–şi pierde controlul sau de a nu înnebuni;
(11) teama că va muri;
(12) parestezii (senzaţii de amorţeală sau înţepături);
(13) valuri de frig sau căldură.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11–4
CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE PRIN ANXIETATE GENERALIZATĂ

A. Anxietate şi îngrijorare (expectaţie aprehensivă) excesive, prezente în mai multe zile decât sunt absente timp de cel puţin 6 luni, în legătură cu o serie de evenimente sau activităţi (cum ar fi performanţele la lucru sau la şcoală).

B. Persoana consideră că îi este greu să îşi controleze teama.

C. Anxietatea şi îngrijorarea se asociază cu trei (sau mai multe) din următoarele şase simptome (cel puţin unele dintre simptome fiind prezente timp de mai multe zile decât sunt absente în ultimele 6 luni). **Notă:** La copii este necesar un singur simptom.

(1) nelinişte sau senzaţia de a fi nervos sau „la limită“;
(2) uşor fatigabil;
(3) dificultăţi de concentrare sau „dispare totul din minte“;
(4) iritabilitate;
(5) tensiune musculară;
(6) tulburări de somn (dificultatea de a adormi sau de a menţine somnul, sau somn agitat, neodihnitor).

D. Obiectul anxietăţii sau îngrijorării nu se limitează la caracteristici ale unei tulburări de pe Axa I, de ex., anxietatea sau îngrijorarea nu au legătură cu survenirea unui atac de panică (precum în tulburarea prin panică), cu posibilitatea de a se face de ruşine în public (ca în fobia socială), cu contaminarea (ca în tulburarea obsesiv–compulsivă), cu creşterea în greutate (ca în anorexia nervoasă), cu acuzele somatice multiple (ca în tulburarea de somatizare) sau cu o boală gravă (ca în hipocondriază), iar anxietatea şi îngrijorarea nu apar exclusiv în cursul tulburării posttraumatice de stres.

E. Anxietatea, îngrijorarea sau simptomele somatice cauzează suferinţă semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaţionale sau în alte domenii importante ale funcţionării.

F. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., hipertiroidie) şi nu apare exclusiv în cursul unei tulburări a dispoziţiei, unei tulburări psihotice sau unei tulburări pervazive de dezvoltare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11–5
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU FOBIE SPECIFICĂ

A. Frică marcată şi persistentă, excesivă sau nerezonabilă, declanşată de prezenţa sau anticiparea unui obiect sau a unei situaţii specifice (de ex., zborul cu avionul, înălţimi, animale, injecţii, vederea sângelui).

B. Expunerea la stimulul fobic produce aproape constant un răspuns anxios imediat, care poate să ia forma unui atac de panică legat de situaţie sau favorizat de situaţie. **Notă:** La copii anxietatea se poate exprima prin plâns, „crize“, înmărmurire sau „agăţarea“ de altcineva.

C. Persoana respectivă recunoaşte că frica sa este excesivă sau nerezonabilă. **Notă:** La copii această caracteristică poate să lipsească.

D. Situaţia sau situaţiile fobice sunt evitate sau, dacă nu, sunt suportate cu anxietate sau suferinţă intensă.

E. Evitarea, anticiparea anxioasă sau suferinţa în situaţia sau situaţiile temute interferează semnificativ cu activitatea obişnuită a persoanei, cu funcţionarea ocupaţională (sau academică) sau cu activităţile sau relaţiile sociale, sau există suferinţă marcată în legătură cu faptul de a avea

fobia.
F. La persoanele în vârstă de mai puţin de 18 ani, durata este de cel puţin 6 luni.
G. Anxietatea, atacurile de panică sau evitarea fobică asociate cu obiectul sau situaţia specifică nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală, cum ar fi tulburarea obsesiv–compulsivă (de ex., frica de murdărie a unei persoane cu obsesie de contaminare), tulburarea de stres posttraumatică de stres (de ex., evitarea stimulilor asociaţi cu un stresor sever), tulburarea prin anxietate de separare (de ex., evitarea şcolii), fobia socială (de ex., evitarea situaţiilor sociale de teamă că se va face de ruşine), tulburarea prin panică cu agorafobie sau agorafobia fără istoric de tulburare prin panică.
Specificaţi tipul:

Tip animal

Tip mediu natural (de ex., înălţimi, furtuni, apă).

Tip sânge–injecţie–rănire

Tip situaţional (de ex., avioane, ascensoare, locuri închise).

Alt tip (de ex., evitarea fobică a unor situaţii care ar putea duce la înăbuşire, vărsătură sau la contractarea unei boli; la copii, evitarea sunetelor puternice sau a personajelor costumate).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11–6
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU FOBIE SOCIALĂ

A. Frica marcată şi persistentă de una sau mai multe situaţii sociale sau de performare în care persoana este expusă unor oameni nefamiliari sau posibilei atenţii stăruitoare a altora. Persoanei îi este frică de faptul că se va comporta în moduri (sau va manifesta simptome de anxietate) care vor fi umilitoare sau stânjenitoare. **Notă:** La copii trebuie să existe dovezi asupra capacităţii de relaţionare socială potrivite vârstei cu persoanele familiare iar anxietatea trebuie să survină în mediul celor de aceeaşi vârstă, nu doar în interacţiunile cu adulţii.
B. Expunerea la situaţia socială temută produce aproape constant anxietate, care poate lua forma unui atac de panică legat de situaţie sau favorizat de situaţie. **Notă:** La copii anxietatea se poate exprima prin plâns, „crize“, înmărmurire sau derobarea din faţa situaţiilor sociale care implică persoane necunoscute.
C. Persoana respectivă recunoaşte că frica sa este excesivă sau nerezonabilă. **Notă:** La copii această caracteristică poate să lipsească.
D. Situaţiile sociale sau de performare temute sunt evitate sau, dacă nu, sunt suportate cu anxietate sau suferinţă intensă.
E. Evitarea, anticiparea anxioasă sau suferinţa în situaţia sau situaţiile sociale sau de performare temute interferează semnificativ cu activitatea obişnuită a persoanei, cu funcţionarea ocupaţională (sau academică) sau cu activităţile sau relaţiile sociale, sau există suferinţă marcată în legătură cu faptul de a avea fobia.
F. La persoanele în vârstă de mai puţin de 18 ani, durata este de cel puţin 6 luni.
G. Frica sau evitarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale şi nu sunt explicate mai bine de o altă tulburare mintală (de ex., tulburare prin panică cu sau fără agorafobie, tulburare prin anxietate de separare, tulburare de dismorfie corporală, o tulburare de dezvoltare pervazivă sau tulburarea de personalitate schizoidă).
H. Dacă este prezentă o condiţie medicală generală sau o altă tulburare mintală, frica de la criteriul A nu este legată de acestea, de ex., frica nu are legătură cu balbismul, cu tremorul din boala Parkinson sau cu manifestarea comportamentului alimentar anormal din anorexia nervoasă sau bulimia nervoasă.
Specificaţi:

Generalizată: dacă frica include majoritatea situaţiilor sociale (luaţi în considerare şi diagnosticul adiţional de tulburare evitantă de personalitate).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11–7
CRITERIILE DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE OBSESIV–COMPULSIVĂ

A. Fie obsesii, fie compulsiuni:

Obsesii conform definiţiei de la (1), (2), (3) şi (4):

(1) gânduri, impulsuri sau imagini recurente şi persistente, care sunt trăite, într–un anumit timp de pe parcursul tulburării, ca intruzive şi neadecvate şi care produc anxietate sau suferinţă marcate;

(2) gândurile, impulsurile sau imaginile nu sunt doar îngrijorări excesive legate de problemele vieţii reale;

(3) persoana încearcă să ignoreze sau să suprime gândurile, impulsurile sau imaginile respective sau să le neutralizeze printr–un alt gând sau acţiune;

(4) persoana recunoaşte că gândurile, impulsurile sau imaginile obsesive sunt un produs al propriei minţi (nu sunt impuse din afară, ca în inserţia gândurilor).

Compulsiuni conform definiţiei de la (1) şi (2):

(1) comportamente repetitive (de ex., spălatul mâinilor, punere în ordine, verificări) sau acte mintale (de ex., rugăciuni, numărat, repetarea în gând a unor cuvinte) pe care persoana se simte nevoită să le efectueze ca răspuns la o obsesie sau în conformitate cu reguli care trebuie aplicate rigid;

(2) comportamentele sau actele mintale respective urmăresc să preîntâmpine sau să reducă suferinţa sau să preîntâmpine un anumit eveniment sau situaţie temută; totuşi, comportamentele sau actele mintale fie că nu sunt legate în mod realist de ceea ce sunt menite să neutralizeze sau să prevină, fie sunt evident excesive.

B. Într–un anumit moment de pe parcursul tulburării, persoana a recunoscut că obsesiile sau compulsiunile sunt excesive sau nerezonabile.
Notă: Acest criteriu nu se aplică la copii.

C. Obsesiile sau compulsiunile cauzează suferinţă marcată, consumă timp (necesită mai mult de o oră pe zi) sau interferează marcat cu activitatea obişnuită a persoanei, cu funcţionarea ocupaţională (sau academică) sau cu activităţile sau relaţiile sociale uzuale.

D. Dacă este prezentă o altă tulburare de pe Axa I, conţinutul obsesiilor sau compulsiunilor nu se restrânge la aceasta (de ex., preocuparea cu alimentele în prezenţa unei tulburări alimentare; zmulgerea părului în prezenţa tricotilomaniei; preocuparea cu aspectul în prezenţa unei tulburări de dismorfie corporală; preocuparea cu drogurile în prezenţa unei tulburări prin uz de substanţe; preocuparea cu îmbolnăvirea de o boală gravă în prezenţa hipocondriazei; preocuparea cu dorinţe sau fantezii sexuale în prezenţa unei parafilii; sau ruminaţii pe teme de vinovăţie în prezenţa unei tulburări depresive majore).

E. Tulburarea nu se datorează efectului fiziologic direct al unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau al unei condiţii medicale generale.

Specificaţi:

Cu critică [conştientizare] deficitară: Dacă, în cea mai mare parte a timpului de pe parcursul episodului curent, persoana nu recunoaşte că obsesiile şi compulsiunile sunt excesive sau nerezonabile.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11–8

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE STRES POSTTRAUMATICĂ

A. Persoana a fost expusă unui eveniment traumatic în care au fost prezente ambele caracteristici de mai jos:

(1) persoana a trăit, a asistat la ori s–a confruntat cu un eveniment sau cu evenimente care au implicat moarte sau lezare gravă, ca atare sau ca ameninţare, sau au implicat o ameninţare a integrităţii fizice proprii sau a altora

(2) răspunsul persoanei a implicat frică, neajutorare sau oroare, intense. **Notă:** La copii, acestea se pot exprima prin comportament dezorganizat sau agitat.

B. Evenimentul traumatic este retrăit persistent într–unul sau mai multe din modurile următoare:

(1) rememorări dureroase recurente şi intruzive ale evenimentului, incluzând imagini, gânduri sau percepţii. **Notă:** La copiii mici pot să apară jocuri repetitive în care sunt exprimate teme sau aspecte ale traumei.

(2) vise tulburătoare recurente ale evenimentului. **Notă:** La copii, pot să existe vise terifiante fără conţinut recognoscibil;

(3) acţiuni sau sentimente ca şi cum evenimentul traumatic s–ar repeta; (se include senzaţia de a retrăi experienţa respectivă, iluzii, halucinaţii şi episoade disociative de *flashback*, inclusiv acelea care care apar la trezire [hipnopompic] sau în cursul intoxicaţiilor cu substanţe). **Notă:** La copiii mici, pot să apară reproduceri comportamentale [*reenactment*] ale evenimentului, specifice pentru trauma respectivă.

(4) suferinţă psihologică intensă la expunerea la elemente evocatoare interne sau externe care simbolizează sau se aseamănă cu vreun aspect al evenimentului traumatic;

(5) reactivitate psihologică la expunerea la elemente evocatoare interne sau externe care simbolizează sau se aseamănă cu vreun aspect al evenimentului traumatic.

C. Evitarea persistentă a stimulilor asociaţi cu trauma şi tocire a responsivităţii generale (absentă înaintea traumei), indicate de trei (sau mai multe) din următoarele:

(1) eforturi de a evita gânduri, sentimente sau conversaţii asociate cu trauma;

(2) eforturi de a evita activităţi, locuri sau persoane care evocă amintiri despre traumă;

(3) incapacitatea de a–şi reaminti un aspect important al traumei;

(4) diminuarea marcată a interesului sau participării la activităţi semnificative;

(5) sentiment de detaşare sau de înstrăinare de ceilalţi;

(6) domeniu restricţionat al afectelor (de ex., incapabil să aibă simţăminte de iubire);

(7) senzaţia de predestinare restrictivă a viitorului (de ex., nu se aşteaptă să aibă o carieră, căsătorie, copii sau o durată normală a vieţii).

D. Simptome persistente de hiperexcitabilitate (absente înaintea traumei), indicate de două (sau mai multe) din următoarele:

(1) dificultate de instalare sau menţinere a somnului;

(2) iritabilitate sau izbucniri de mânie;

(3) dificultăţi de concentrare;

(4) hipervigilenţă;

(5) răspunsuri de tresărire exagerate.

E. Durata tulburării (simptomele criteriilor B, C şi D) este mai mare de o lună.
F. Tulburarea cauzează suferinţă clinică semnificativă sau alterări sociale, ocupaţionale sau ale altor domenii importante de funcţionare.
Specificaţi:

Acută: dacă simptomele durează mai puţin de 3 luni.

Cronică: dacă simptomele durează 3 luni sau mai mult.

Specificaţi:

Cu debut întârziat: dacă simptomele apar după la cel puţin 6 luni după stresor.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 11–9
CAUZELE MEDICALE ŞI NEUROLOGICE ALE ANXIETĂŢII

Tulburări neurologice	**Stări deficitare**
Neoplasme cerebrale	Deficienţă de vitamină B_{12}
Traumatisme cerebrale şi sindroame postcontuzionale	Pelagră
Boală cerebro–vasculară	
Hemoragie subarahnoidiană	**Diverse**
Migrenă	Hipoglicemie
Encefalită	Sindrom carcinoid
Sifilis cerebral	Neoplazii sistemice
Scleroză multiplă	Sindrom premenstrual
Boală Wilson	Boli febrile şi infecţii cronice
Boală Huntington	Porfirie
Epilepsie	Mononucleoză infecţioasă
	Sindrom posthepatitic
Condiţii sistemice	Uremie
Hipoxie	
Boli cardio–vasculare	**Condiţii toxice**
Insuficienţă pulmonară	Sevraj alcoolic sau post–droguri
Anemie	Agenţi vasopresori
	Penicilină
Perturbări endocrine	Sulfonamide
Disfuncţie hipofizară	Mercur
Disfuncţie tiroidiană	Arsenic
Disfuncţie paratiroidiană	Fosfor
Disfuncţie suprarenală	Bisulfură de carbon
Feocromocitom	Benzen
Tulburări virilizante ale femeilor	Intoleranţă la aspirină
Tulburări inflamatorii	
Lupus eritematos	
Artrită reumatoidă	
Poliarterită nodoasă	
Arterită temporală	

Adaptat după Cummings JL: *Clinical Neuropsychiatry.* Orlando, FL: Grune & Stratton, 1985:214, cu permisiune.

TABELUL 11–10
UNELE SUBSTANŢE CARE POT SĂ CAUZEZE ANXIETATE

Intoxicaţie	**Sevraj**
Amfetamine şi alte simpatomimetice	Alcool
Nitrit de amil	Antihipertensive
Anticolinergice	Cafeină
Cafeină	Opioide
Canabis	Sedative–hipnotice
Cocaină	
Halucinogene	
Teofilină	
Yohimbină	

TABELUL 11–11
EPIDEMIOLOGIA TULBURĂRILOR ANXIOASE

	Tulburare prin panică	Fobie	Tulburare obsesiv-compulsivă	Tulburare prin anxietate generalizată	Tulburare posttraumatică de stres
Prevalenţă pe întreaga viaţă	1,5–4% din populaţie	Tulburarea anxioasă cea mai frecventă: 10% din populaţie	2–3% din populaţie	3–8% din populaţie	1–3% din populaţie; 30% din veteranii din Vietnam
Raport bărbaţi:femei	1:1 (fără agorafobie)	1:2	1:1	1:1	1:2
Vârsta la debut	Sfârşitul decadei 20–29	Sfârşitul copilăriei	Adolescenţă/adult tânăr	Variabil; adult tânăr	Orice vârstă, incluzând copilăria
Istoricul familial	20% din rudele de gradul întâi ale pacienţilor agorafobici suferă de agorafobie	Poate avea caracter familial, în special tipul sânge, injecţie, rănire	35% din rudele de gradul întâi ale pacienţilor	25% din rudele de gradul întâi	–
Studiile la gemeni	Concordanţă mai mare la gemenii monozigotici (MZ) decât la cei dizigotici (DZ)	–	Concordanţă mai mare la gemenii DZ decât la cei MZ	80–90% concordanţă la gemenii MZ; 10–15% la gemenii DZ	–

TABELUL 11–12
PSIHODINAMICA TULBURĂRILOR ANXIOASE

Tulburarea	Defensa	Comentarii
Fobie	Deplasare Simbolizare	Anxietatea este detaşată de idee sau situaţie şi este deplasată asupra unui alt obiect sau situaţii simbolice
Agorafobie	Proiecţie Deplasare	Ostilitate, mânie sau sexualitate reprimate, proiectate asupra mediului, care este privit ca primejdios
Tulburare obsesiv–compulsivă	Des–facere (*undoing*) Izolare Formare de reacţie	Superegoul sever acţionează împotriva impulsurilor în legătură cu care pacientul se simte vinovat; anxietatea este controlată prin acte sau gânduri repetitive
Anxietate	Regresiune	Cedează represiunea pornirilor interzise – sexuale, agresive sau de dependenţă
Panică	Regresiune	Anxietatea copleşeşte personalitatea şi este descărcată în starea de panică Prăbuşire totală a defensei represive, cu producerea regresiunii
Tulburare de stres posttraumatic	Regresiune Represiune Negare Des–facere	Trauma reactivează conflicte inconştiente; egoul retrăieşte anxietatea şi caută să o stăpânească

TABELUL 11–13
DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL CONDIŢIILOR MEDICALE RĂSPÂNDITE CARE MIMEAZĂ ANXIETATEA

Angină pectorală / Infarct miocardic (IM)	Electrocardiograma cu subdenivelarea ST în angină; enzimele cardiace în IM. Durere toracică copleşitoare asociată de obicei cu angina/IM. Durerile anxioase sunt de obicei ascuţite şi mai superficiale.
Sindrom de hiperventilaţie	Istoric de respiraţii rapide, profunde; paloare periorală; spasm carpo–pedal; răspunde la respiraţia în pungă de

	hârtie.
Hipoglicemie	Glicemia *à jeun* de obicei sub 50 mg/dL; semne de diabet zaharat – poliurie, polidipsie, polifagie.
Hipertiroidism	Triiodtironină (T_3) şi tiroxină (T_4) crescute; exoftalmie în cazurile severe.
Sindrom carcinoid	Anxietatea se însoţeşte de hipertensiune; catecolamine urinare crescute (acidul 5–hidroxiindolacetic, 5–HIAA).

TABELUL 11–14
DOZELE RECOMANDATE DE MEDICAMENTE ANTIPANICĂ (PE ZI, CU EXCEPŢIA ALTOR INDICAŢII)

	Iniţial (mg)	Întreţinere (mg)
SSRI/ISRS		
Paroxetină	5–10	20–60
Fluoxetină	2–5	20–60
Sertralină	12,5–25	50–200
Fluvoxamină	12,5	100–150
Citalopram	10	20–40
Antidepresive triciclice		
Clomipramină	5–12,5	50–125
Imipramină	10–25	150–500
Desipramină	10–25	150–200
Benzodiazepine		
Alprazolam	0,25–0,5 tid	0,5–2 tid
Clonazepam	0,25–0,5 bid	0,5–2 bid
Diazepam	2–5 bid	5–30 bid
Lorazepam	0,25–0,5 bid	0,5–2 bid
IMAO		
Fenelzină	15 bid	15–45 bid
Tranilcipromină	10 bid	10–30 bid
RIMA		
Moclobemid	50	300–600
Brofaromină	50	150–200
Antidepresive atipice		
Venlafaxină	6,25–25	50–150
Nefazodon	50 bid	100–300 bid
Alţi agenţi		
Acid valproic	125 bid	500–750 bid
Inozitol	6000 bid	6000 bid

IRRS= inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei.
IMAO= inhibitori ai monoaminooxidazei.
RIMA= inhibitori reversibili ai monoaminooxidazei.
tid= de trei ori pe zi; bid= de două ori pe zi.

5. Nivelurile scăzute ale acidului γ–aminobutiric (GABA) cauzează hiperactivitate a SNC (GABA inhibă excitabilitatea SNC).
6. Descreşterea serotoninei cauzează anxietate; activitatea dopaminergică crescută se asociază cu anxietate.
7. Activitatea din cortexul cerebral temporal este crescută.
8. Locus cœruleus, centru cerebral al neuronilor noradrenergici, este hiperactiv în stările anxioase, în special în atacurile de panică.

B. Psihanalitică. Potrivit lui Freud, impulsurile inconştiente (de ex., sexuale sau agresive) ameninţă să izbucnească în conştiinţă şi să producă anxietate. Anxietatea este legată, din punct de vedere al dezvoltării, de fricile de disintegrare din copilărie, care derivă din frica de a pierde un obiect iubit sau din frica de castrare.

C. Teoria învăţării

1. Anxietatea este produsă de frustrarea sau stresul continue sau severe. Anxietatea devine, apoi, un răspuns condiţionat la alte situaţii frustrante sau stresante, care sunt mai puţin severe.
2. Anxietatea poate fi învăţată prin identificare şi imitarea paternurilor anxioase ale părinţilor (teoria învăţării sociale).

3. Anxietatea se asociază cu un stimul înfricoşător în mod natural (de ex., un accident). Deplasarea sau transferarea ei ulterioară asupra unui alt stimul prin condiţionare produce fobia faţă de un obiect sau de o situaţie care sunt noi şi diferite.
4. Tulburările anxioase implică paternuri cognitive de gândire eronate, distorsionate sau contra–productive.

D. Studiile genetice
1. Jumătate din pacienţii cu tulburare prin panică au o rudă afectată.
2. În jur de 5% deţin o variantă a genei asociate cu metabolismul serotoninei şi au niveluri ridicate ale anxietăţii.

V. Teste psihologice

A. Testul Rorschach
1. Răspunsurile anxioase includ mişcări ale unor animale, forme nestructurate, culoare crescută.
2. Răspunsurile fobice includ forme anatomice sau lezări ale corpului.
3. Răspunsurile obsesiv–compulsive includ hiperatenţie pentru detaliu.

B. Testul de Apercepţie Tematică (TAT)
1. Poate să fie prezentă creşterea producţiilor fanteziste.
2. Pot fi proeminente temele agresive sau sexuale.
3. Pot fi evidente sentimente de tensiune.

C. Bender–Gestalt
1. Nu apar modificări care să indice leziuni cerebrale.
2. În tulburarea obsesiv–compulsivă se poate manifesta utilizarea unei arii mici.
3. Posibilă răspândire (etalare) pe pagină a producţiilor în tulburările anxioase.

D. Draw–A–Person (Desenează Un Om)
1. În tulburarea obsesiv–compulsivă se pot consemna atenţie pentru cap şi detaliere generală.
2. În fobii pot fi prezente distorsiuni ale imaginii corporale.
3. În tulburările anxioase poate fi evidentă rapiditatea desenului.

E. Inventarul Multifazic de Personalitate Minnesota–II (MMPI)
1. În anxietate – creşteri la scalele de hipocondriază, psihastenie, isterie.

VI. Teste de laborator

Nu există teste de laborator specifice pentru anxietate.

VII. Fiziopatologie

A. Nu există modificări patognomonice.
B. În tulburarea obsesiv–compulsivă, tomografia cu emisie de pozitroni (PET) evidenţiază metabolism scăzut în girul orbital, nucleii caudaţi, girul cingulat.
C. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) arată creşterea fluxului sanguin în parahipocampul drept în panică, în lobul frontal în anxietate.
D. Prolapsul de valvă mitrală este prezent la 50% din bolnavii cu tulburare prin panică.
E. Se pot constata modificări electroencefalografice nespecifice.
F. La unii pacienţi obsesiv–compulsivi, testul de supresie la dexametazonă (DST) nu suprimă cortizolul.
G. Substanţele inductoare de panică includ bioxidul de carbon, lactatul de sodiu, metilclorofenilpiperazina (mCPP), carbolinele, antagoniştii receptorului $GABA_B$, cafeina, isoproterenolul şi yohimbina (Yocon).
H. La unii pacienţi cu tulburare prin panică se constată atrofie temporală dreaptă, iar în anxietate este adesea prezentă vasoconstricţie cerebrală.

VIII. Psihodinamică

Mecanismele de defensă îndepărtează/previn anxietatea. Eşecul represiei produce anxietate (Tabelul 11–12).

IX. Diagnostic diferenţial

Anxietatea este o componentă majoră a tulburărilor psihologice, medicale şi neurologice.
A. Tulburări depresive. Între 50–70% din pacienţii depresivi au anxietate sau ruminaţii obsesive; 20–30% din pacienţii cu anxietate primară au şi depresie.
B. Schizofrenia. Pe lângă halucinaţii sau deliruri sau precedând debutul acestora, pacienţii cu schizofrenie pot să fie anxioşi şi pot să aibă obsesii severe.
C. Tulburarea bipolară I. În cursul episodului maniacal poate să apară anxietate masivă.
D. Psihoză atipică (tulburare psihotică nespecificată în alt mod). Este prezentă anxietate masivă, pe lângă elementele psihotice.
E. Tulburare de ajustare cu anxietate. Pacientul are istoric de stresor psihosocial cu până la 3 luni înainte de debut.
F. Condiţii medicale şi neurologice. Anumiţi factori specifici medicali sau biologici pot să cauzeze o tulburare psihotică secundară (Tabelele 11–9 şi 11–13); poate să fie prezentă o alterare cognitivă.

G. Tulburări legate de substanţe. Panica sau anxietatea se asociază adeseori cu stările de intoxicaţie (în special cu cafeină, cocaină, amfetamine, halucinogene) şi de sevraj (Tabelul 11–10).

X. Evoluţie şi prognostic

A. Tulburarea prin panică

1. Atacurile de panică tind să se reapară de 2–3 ori pe săptămână.
2. Evoluţia este cronică, cu remisiuni şi exacerbări.
3. Tratată, are un prognostic excelent.

B. Tulburare fobică

1. Evoluţia este cronică.
2. Netratate, fobiile se pot agrava sau extinde (generaliza[1]).
3. Tratate, au un prognostic bun până la excelent.
4. Agorafobia este fobia cea mai rezistentă la tratament.

C. Tulburarea obsesiv–compulsivă

1. Evoluţia este cronică, cu intensitate ondulantă a simptomelor.
2. Prognostic moderat dacă se aplică tratament, dar unele cazuri sunt intratabile.

D. Tulburarea prin anxietate generalizată

1. Evoluţia este cronică; simptomele pot să descrească pe măsură ce pacientul înaintează în vârstă.
2. Cu timpul, pacientul poate să dezvolte o depresie secundară. Aceasta nu este rară în absenţa tratamentului.

E. Tulburarea de stres posttraumatică

1. Evoluţia este cronică.
2. Traumatismul este retrăit periodic timp de câţiva ani.
3. Prognostic mai puţin favorabil în cazul unei psihopatologii preexistente.

XI. Tratament

Unele tulburări anxioase, cum ar fi tulburarea de stres posttraumatic, se tratează în primul rând prin psihoterapie; altele, cum ar fi fobiile, anxietatea generalizată, tulburarea prin panică şi tulburarea obsesiv–compulsivă, se tratează cu medicaţie sau prin asocierea terapiei medicamentoase şi psihoterapiei.

A. Farmacologic. Tabelul 11–14 listează unele medicamente utilizate în tratamentul anxietăţii şi dozajul lor în tulburarea prin panică.

1. Benzodiazepine

a. Diazepam (Valium)

(1) Dozajul este de 2–10 mg oral, de 2 până la 4 ori pe zi; sau 2 până la 10 mg intramuscular sau intravenos în agitaţia acută.

(2) Indicaţiile includ tulburarea prin anxietate generalizată, atacurile de panică, tulburarea de stres posttraumatică şi alte stări anxioase acute.

(3) Efectele adverse frecvente includ somnolenţa şi astenia. Rareori poate să apară excitaţie paradoxală.

(4) **Precauţiuni:** Utilizarea pe termen lung poate să cauzeze dependenţă fizică (simptome de abstinenţă/sevraj la întreruperea bruscă, cel mai adesea la pacienţii cu istoric de alcoolism sau abuz de droguri).

b. Alprazolam (Xanax)

(1) Dozajul este de 0,25–0,50 mg oral de 3 ori pe zi; se poate creşte până la 6–8 mg pe zi.

(2) Indicaţii: este un tratament cu acţiune rapidă, pe termen scurt, al tulburării prin panică şi agorafobiei.

(3) Efectele adverse frecvente includ somnolenţă, afectare cognitivă şi hipotensiune. Alprazolamul se poate asocia cu un sindrom de întrerupere [discontinuare] mai sever decât celelalte benzodiazepine.

c. Clonazepam (Klonopin)

(1) Dozajul este de 0,5 mg de două ori pe zi; se poate creşte până la 2–6 mg pe zi.

(2) Indicaţiile psihiatrice includ tulburarea prin anxietate generalizată, tulburarea prin panică, tulburarea de stres posttraumatic.

(3) Efectele adverse includ somnolenţa şi ataxia.

d. Lorazepam (Ativan)

(1) Dozajul este de la 0,5 până la 2 mg de două până la patru ori pe zi şi de 0,5 până la 2 mg pe zi intravenos în agitaţia acută.

2. Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS)

a. Tabelul 11–14 prezintă dozajul SSRI pentru utilizarea împotriva anxietăţii.

b. Indicaţiile includ tulburarea obsesiv–compulsivă, tulburarea prin panică, fobia socială, tulburarea prin anxietate generalizată şi tulburarea de stres posttraumatic, precum şi depresia premenstruală şi tulburarea disforică premenstruală.

---

[1] Se pot extinde dincolo de contactul direct cu stimulul fobic real (de ex., o fobie de şerpi se poate generaliza la imagini ale şerpilor, la pronunţarea cuvântului „şarpe“, la imitarea mişcării unui şarpe, la fobia de trenuri sau de tramvaie articulate etc).

3. Triciclice. Vezi Capitolul 25 pentru celelalte medicamente triciclice utile în tulburările anxioase.

a. Imipramină (Tofranil)

(1) Dozajul este de la 50 până la 75 mg pe zi oral pentru iniţierea tratamentului; se poate creşte până la 150–300 mg. **Notă:** La pacienţii vârstnici sau adolescenţi se începe cu 25 până la 50 mg pe zi şi se creşte până la 75–150 mg pe zi.

(2) Indicaţiile se adresează în primul rând tulburărilor dispoziţiei, dar imipramina este şi utilă în tulburarea prin panică, fobia socială şi tulburarea de stres posttraumatic.

(3) Efectele adverse frecvente includ somnolenţă şi efecte anticolinergice (confuzie, uscăciunea gurii, tahicardie, aritmii, constipaţie, întârzierea micţiunii). **Notă:** la bolnavii în vârstă de peste 40 de ani se va face electrocardiograma, pentru testarea funcţiei cardiace. Inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO) nu se vor prescrie decât după 14 zile de la întreruperea tratamentului cu imipramină.

b. Clomipramină (Anafranil)

(1) Dozajul este de 150 până la 300 mg pe zi.

(2) Indicaţia principală este tulburarea obsesiv–compulsivă.

(3) Efectele adverse sunt asemănătoare cu cele ale imipraminei.

4. Buspiron (Buspar)

a. Dozajul este de 5 mg de două ori pe zi; poate fi crescut la până la 15–60 mg pe zi în două doze.

b. Indicaţia principală este tulburarea prin anxietate generalizată.

c. Efectele adverse frecvente includ cefaleea şi ameţeala. **Notă:** Buspironul nu produce toleranţă încrucişată cu benzodiazepinele.

5. IMAO

a. Dozajul pentru tranilcipromină (Parnate) este de 10 mg oral dimineaţa şi 10 mg după amiază; poate fi crescut la 30 până la 50 mg/zi în doze divizate. Vezi Tabelul 11–14 pentru dozajul IMAO şi ai inhibitorilor reversibili ai MAO_A (RIMA).

b. Indicaţiile sunt în primul rând tulburările depresive, dar IMAO sunt utili şi în tulburarea prin panică şi în fobia socială. **Notă:** Se vor folosi cu prudenţă la persoanele vârstnice. A nu se folosi în asociere cu narcoticele (opioidele) (în special cu meperidina – Demerol), co–administrarea poate fi letală. A se reţine necesitatea precauţiunilor dietetice şi a evitării unei serii de alte medicaţii şi preparate medicamentoase care se eliberează fără prescripţie (OTC, *over–the–counter*, în vânzare liberă).

c. Efectul advers major este criza hipertensivă cauzată de alimentele care conţin triptofan sau tiramină, de agenţii simpatomimetici, de alţi IMAO, de antidepresivele triciclice şi de narcotice; toate acestea pot să producă hemoragii intracraniene letale, secundare episodului hipertensiv acut.

6. Antagonişti ai receptorului β–adrenergic (beta–blocante)

a. Propranolol (Inderal)

(1) Dozajul este de 10 mg oral de două ori pe zi; se creşte până la 80–160 mg pe zi, în doze divizate; pacientul poate să ia o doză de 20 până la 40 mg cu 30 de minute înaintea situaţiei fobice (de ex., vorbitul în public). Este disponibilă o formă cu durată de acţiune prelungită.

(2) Indicaţia principală este fobia socială.

(3) Efectele adverse includ bradicardia, hipotensiunea şi somnolenţa. **Notă:** Propranololul nu se va administra la pacienţii cu antecedente de astm bronşic, insuficienţă cardică congestivă sau diabet. Nu este util în anxietatea cronică, decât dacă aceasta este produsă de o stare de hipersensibilitate β–adrenergică.

b. Pot să fie utile şi alte beta–blocante (de ex., pindolol – Visken).

7. Venlafaxină (Effexor)

a. Dozajul este de 50 până la 375 mg/zi.

b. Indicaţia majoră este depresia, dar venlafaxina este indicată, de asemenea, în tulburarea prin anxietate generalizată şi în alte tulburări anxioase.

8. Nefazodon (Serzone)

a. Dozajul este de la 300 până la 600 mg/zi.

b. Indicaţia primară este depresia, dar este util uneori în tulburarea prin anxietate generalizată şi în alte tulburări anxioase.

B. Psihologic. Elementele care urmează constituie o introducere în subiect, care este tratat mai pe larg în Capitolul 24.

1. Psihoterapia suportivă. Această abordare implică utilizarea conceptelor psihodinamice şi a alianţei terapeutice, pentru a promova *coping*–ul adaptativ. Defensele adaptative sunt încurajate şi întărite, iar cele maladaptative sunt descurajate. Terapeutul asistă pacientul în testarea realităţii şi poate să–i ofere sfaturi cu privire la comportament.

2. Psihoterapia orientată către conştientizare (*insight*). Scopul este de a favoriza creşterea conştientizării de către pacient a conflictelor psihologice care, dacă ar rămâne nerezolvate, s–ar putea manifesta prin comportament simptomatic (de ex., anxietatea, fobiile, obsesiile şi compulsiunile şi reacţiile de stres posttraumatic). Această modalitate terapeutică este indicată în special dacă (1) simptomele anxioase sunt evident secundare unui conflict nevrotic subiacent, (2) anxietatea persistă după ce s–a instituit tratament comportamental sau farmacologic, (3) apar noi simptome anxioase după rezolvarea celor iniţiale (substituţie a simptomelor), sau (4) anxietăţile sunt mai generalizate şi mai puţin specifice.

3. Terapia comportamentală. Presupunerea fundamentală este că se poate produce schimbare fără dezvoltarea conştientizării (înţelegerii) psihologice a cauzelor subiacente. Tehnicile includ reîntărirea pozitivă şi negativă, desenzitizarea

sistematică, inundarea, implozia, expunerea gradată, prevenirea [împiedicarea] răspunsului, încetarea gândului, tehnicile de relaxare, terapia de control al panicii, auto–monitorizarea şi hipnoza.

a. Terapia comportamentală este indicată în comportamentele maladaptative clar conturate, circumscrise (de ex., atacurile de panică, fobiile, compulsiunile şi obsesiile). Comportamentul compulsiv este, în general, mai responsiv decât ideile obsesive.

b. Majoritatea strategiilor curente de tratament al tulburărilor anxioase includ o combinaţie de intervenţii farmacologice şi comportamentale.

c. În general, teoriile curente susţin că, deşi medicamentele reduc rapid anxietatea, tratamentul medicamentos, de unul singur, duce la recăderi la fel de rapide. Răspunsul pacienţilor trataţi cu medicamente şi cu terapii cognitive şi comportamentale este semnificativ şi constant mai bun decât răspunsul celor care nu au primit decât medicamente.

4. Terapia cognitivă. Se bazează pe premiza caracterului secundar al comportamentului maladaptativ faţă de distorsiunile modului în care oamenii se percep pe ei înşişi şi ale modului în care consideră că alţii îi percep pe ei. Tratamentul este de scurtă durată şi interactiv, cu teme de lucru pentru acasă şi cu sarcini ce trebuie efectuate între sesiunile terapeutice, care sunt focalizate asupra corectării prespunerilor (asumpţiunilor) şi cogniţiilor distorsionate. Se pune accentul pe confruntarea şi examinarea situaţiilor care induc anxietatea interpersonală şi depresia uşoară asociată cu aceasta.

5. Terapia de grup. Grupurile se întind de la acelea care nu oferă decât suport şi o creştere a abilităţilor sociale, până la cele care se concentrează asupra înlăturării unor simptome specifice şi până la acelea care sunt orientate, în primul rând, asupra conştientizării. Grupurile pot să fie heterogene sau omogene în termenii diagnosticului; grupurile omogene sunt folosite cel mai adesea în tratamentul unor diagnostice cum ar fi tulburarea de stres posttraumatic, în care terapia ţinteşte spre educarea în legătură cu modul de a face faţă stresului.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi Anxiety Disorders, Ch 15, p 1441 în CTP/VII.

---

12 Tulburări somatoforme, tulburări factice şi simularea

I. Tulburările somatoforme

Tulburările somatoforme se disting prin simptome somatice care sugerează o condiţie medicală, dar care nu sunt, totuşi, explicate pe deplin de condiţia medicală respectivă, de uzul de substanţe sau de o altă tulburare mintală. Simptomele sunt suficient de severe pentru a cauza pacientului o suferinţă semnificativă sau afectarea funcţională. DSM–IV–TR recunoaşte cinci tulburări somatoforme specifice: tulburare de somatizare, tulburare de conversiune (sau conversivă), hipocondriaza, tulburarea de dismorfie corporală[1] şi tulburarea algică[2]. În DSM–IV–TR există şi două categorii diagnostice reziduale: tulburarea somatoformă nediferenţiată şi tulburarea somatoformă nespecificată în alt mod. Tabelul 12–1 sumarizează caracteristicile clinice ale tulburărilor somatoforme.

A. Tulburarea de somatizare

1. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 12–2.

2. Epidemiologie

a. Prevalenţa pe parcursul vieţii în populaţia generală este de 0,1–0,5%.
b. Afectează mai multe femei decât bărbaţi.
c. Afectează între 1% şi 2% din femei.
d. Este mai frecventă la persoanele mai puţin educate şi la persoanele cu statut socio–economic scăzut.
e. De regulă, debutul are loc în adolescenţă şi la adultul tânăr.

3. Etiologie

a. Psihosocială – simptomele pot fi explicate prin supresiunea sau represiunea mâniei faţă de alţii, cu întoarcerea mâniei către self. Organizare punitivă a personalităţii, cu superego puternic. Stima de sine scăzută este frecventă. Identificare cu un părinte care constituie modelul pentru rolul de bolnav. Anumită similaritate dinamică cu depresia.

b. Genetică – antecedente familiale pozitive; este prezentă la 10–20% din mamele şi surorile pacienţilor afectaţi; gemeni: rată de concordanţă de 29% la gemenii monozigoţi şi de 10% la dizigoţi.

4. Teste de laborator şi psihologice. Anormalităţi neuropsihologice minore la unii bolnavi (de ex., evaluarea defectuoasă a inputului somato–senzorial).

5. Fiziopatologie. Fără modificări. Utilizarea prelungită a medicaţiei poate să cauzeze efecte secundare adverse care nu au legătură cu acuzele de somatizare.

6. Psihodinamică. Represiune unei/unor dorinţe sau impulsuri, care ajung să fie exprimate prin acuze somatice. Conflicte cu superegoul, exprimate parţial prin simptom. Anxietatea este convertită în simptome specific.

7. Diagnostic diferenţial

a. Se exclude o cauză organică a simptomului somatic.
b. Scleroza în plăci – în cazul slăbiciunii.
c. Virusul Epstein–Barr în sindromul de oboseală cronică.
d. Porfiria în cazul durerilor abdominale.
e. Delirul somatic apare în schizofrenie.
f. Simptomele cardio–vasculare din atacurile de panică sunt intermitente, episodice.
g. Tulburarea conversivă cauzează mai puţine simptome, cu semnificaţie simbolică mai clară.
h. Tulburarea factice – imitarea conştientă a simptomelor pentru a obţine rolul de pacient; de regulă, pacientul este dornic să ajungă/rămână în spital.
i. Tulburarea algică – durerea este, de regulă, unica acuză.

8. Evoluţie şi prognostic

a. Evoluţie cronică, cu puţine remisiuni; totuşi, severitatea acuzelor poate să fluctueze. Complicaţiile includ intervenţiile chirurgicale nenecesare, examinările medicale repetate, dependenţa de substanţe şi efectele adverse ale medicamentelor prescrise fără a fi necesare.
b. Depresia este frecventă.

9. Tratament

a. Farmacologic – se vor evita psihotropele, exceptând perioadele de anxietate sau depresie acută, pentru că pacienţii tind să devină dependenţi psihologic de psihotrope. Antidepresivele sunt utile în depresiile secundare.

b. Psihologic – Este necesară psihoterapie de conştientizare sau suportivă pe termen lung, pentru a oferi înţelegerea dinamicii, sprijin în depăşirea evenimentelor de viaţă stresante sau ambele, precum şi pentru urmărirea bolnavului, pentru prevenirea abuzul de substanţe, a consulturilor de la un doctor la altul, a procedurilor terapeutice sau testelor diagnostice nenecesare.

B. Tulburarea somatoformă nediferenţiată

---

[1] „De“, şi nu „prin“, pentru că – în realitate – corpul nu este dismorfic.

[2] Durerea psihogenă.

1. Definiţie. Categorie reziduală, folosită pentru descrierea unui tablou parţial de tulburare somatoformă.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 12–3. Pacientul poate să aibă multiple acuze somatice care nu sunt suficient de severe sau sunt prea vagi pentru a justifica diagnosticul de tulburare somatoformă completă. Oboseala generală este sindromul cel mai frecvent.

3. Evoluţie şi prognostic. Sunt impredictibile. Frecvent, în cele din urmă se diagnostichează o altă tulburare mintală sau condiţie medicală.

4. Diagnostic diferenţial. Vezi Tabelul 12–4.

C. Tulburarea conversivă

1. Definiţie. Se caracterizează printr–unul sau mai multe simptome neurologice asociate cu un conflict sau cu o nevoie psihologică, şi nu cu o tulburare somatică, neurologică sau legată de substanţe.

2. Diagnostic, semne şi simptome

a. Anormalităţi motorii – paralizie, ataxie, disfagie, vărsături, afonie.

b. Perturbări ale conştienţei – pseudoconvulsii, inconştienţă.

c. Perturbări sau alterări senzoriale – cecitate, cofoză, anosmie, anestezie, analgezie, diplopie; anestezie în mănuşe sau în ciorap (care nu corespunde teritoriilor/distribuţiei senzoriale cunoscute).

d. Relaţie temporală strânsă între simptom şi un stress sau o emoţie intensă.

e. Simptomele care afectează partea stângă a corpului sunt mai frecvente decât cele care afectează partea dreaptă.

f. Persoana nu este conştientă de faptul că produce simptomul în mod intenţionat.

g. Simptomul nu constituie un patern de răspuns sancţionat cultural, iar după investigaţiile adecvate nu poate fi explicat printr–o tulburare fizică (somatică) cunoscută.

3. Epidemiologie

a. Incidenţă şi prevalenţă – 10% din pacienţii spitalizaţi şi 5–15% din totalul bolnavilor psihiatrici ambulatori.

b. Vârsta – debut la adultul tânăr, dar poate să apară şi la vârsta medie sau înaintată.

c. Raport bărbaţi:femei 1:2.

d. Istoric familial – mai frecventă la membrii familiei.

e. Mai frecventă la persoanele cu statut socio–economic scăzut şi la persoanele mai puţin educate.

4. Etiologie

a. Biologică

(1) Simptomul depinde de activarea mecanismelor cerebrale inhibitorii.

(2) Activarea corticală excesivă declanşează mecanisme inhibitorii ale sistemului nervos central – la nivel sinaptic, de trunchi cerebral, de sistem reticulat activator.

(3) Susceptibilitate crescută la persoanele cu traumatism de lob frontal sau alte deficite neurologice.

b. Psihologică

(1) Expresiea unui conflict psihologic inconştient, care este reprimat.

(2) Tulburare de personalitate în premorbid – evitantă, histrionică.

(3) Impulsul (de ex., sexual sau agresiv) este inacceptabil pentru ego şi este deghizat prin simptom.

(4) Identificare cu un membru al familiei care are aceleaşi simptome din cauza unei boli somatice reale.

TABELUL 12–1
CARACTERISTICILE CLINICE ALE TULBURĂRILOR SOMATOFORME

Diagnostic	Prezentare clinică	Caracteristici demografice şi epidemiologice	Elemente diagnostice	Strategie de management	Prognostic	Perturbări asociate	Diagnostice diferenţiale primare	Procese psihologice ce contribuie la simptome	Motivaţia producerii simptomelor
Tulburare de somatizare	Multisimptomatică Recurentă şi cronică Antecedente patologice numeroase („bolnăvicios“)	Vârstă tânără Predominanţă feminină 20:1 Patern familial Incidenţă de 5–10% în populaţiile din asistenţa primară	Trecerea în revistă a sistemelor abundent pozitivă Contacte clinice multiple Multiple intervenţii chirurgicale	Alianţa terapeutică Consultaţii regulate Intervenţie în criză	Nefavorabil până la moderat favorabil	Tulburare de personalitate histrionică Tulburare de personalitate antisocială Abuz de alcool şi alte substanţe	Boală somatică Depresie	Inconştiente Factori culturali şi de dezvoltare	Factori psihologici inconştienţi
Tulburare conversivă	Monosimptomatică De cele mai multe ori acută Simulează o boală	Foarte prevalentă Precominanţă feminină Vârstă tânără În mediul rural, clasă socială joasă Puţin educaţi, nesofisticaţi psihologic	Simulare incompatibilă cu mecanismele fiziologice cunoscută şi cu anatomia cunoscută	Sugestie şi persuasiune Tehnici multiple	Excelent, cu excepţia tulburării conversive cronice	Tulburare conversivă Dependenţă de alcool şi alte substanţe	Depresie Schizofrenie Boală neurologică	Inconştiente Pot fi prezente stresuri sau conflicte psihologice	Factori psihologici inconştienţi
Hipocondriază	Îngrijorare sau preocupare cu boala	Boală somatică anterioară Vârstă medie sau înaintată Raport bărbaţi:femei egal	Convingerea că este bolnav amplifică simptomele Obsesionalitate	Documentarea (obiectivarea) simptomelor Investigaţie psihosocială comprehensivă Strategie psihoterapeutică	Moderat până la bun Evoluţie oscilantă	Tulburare de perssonalitate obsesiv–compulsivă Tulburări depresive şi anxioase	Depresie Boală somatică Tulburare de perssonalitate Tulburare delirantă	Inconştiente Stres – doliu Factori de dezvoltare	Factori psihologici inconştienţi
Tulburare de dimorfie corporală	Senzaţii subiective de urâţenie sau preocupare cu un defect corporal	Adolescent sau adult tânăr Predominanţă feminină? Caracteristici în mare măsură necunoscute	Preocupări corporale pervazive	Alianţa terapeutică Managementul stresului Psihoterapii Medicaţii antidepresive	Necunoscut	Anorexie nervoasă Stres psihosocial (acut sau cronică) Tulburare de personalitate evitantă sau obsesiv–	Tulburare delirantă Tulburări depresive Tulburare de somatizare	Inconştiente Factori legaţi de stima faţă de sine	Factori psihologici inconştienţi

						compulsivă			
Tulburare algică	Sindrom dureros simulat	Predominanţă feminină 2:1 Vârstă mai puţin tânără: deceniul 4–5 de viaţă Familială Până la 40% din populaţiile cu acuze algice	Simularea sau intensitatea acuzată sunt incompatibile cu mecanismele fiziologice sau anatomia cunoscută	Alianţa terapeutică Redefinirea scopurilor tratamentului Medicaţii antidepresive	Rezervat, variabil	Tulburări depresive Abuz de alcool şi alte substanţe Tulburare de perssonalitate dependentă sau histrionică	Depresie Tulburări psihofiziologice Boală somatică Simulare şi sindrom de rentă	Inconştiente Stresor acut şi factori de dezvoltare Traumatismele fizice pot să aibă rol predispozant	Factori psihologici inconştienţi

Adaptat după Folks DG, Ford CV, Houck CA. Somatoform disorders, factitious disorders, and malingering. În: Stoudemire A, ed. *Clinical Psychiatry for Medical Students.*

TABELUL 12–2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE SOMATIZARE

A. Istoric de numeroase acuze somatice, începând înainte de vârsta de 30 de ani, care se manifestă pe o perioadă de câţiva ani şi rezultă în căutarea unui tratament sau în alterare semnificativă socială, ocupaţională sau în alte domenii importante ale funcţionării.

B. Fiecare dintre criteriile următoare trebuie să fi fost îndeplinit, simptomele individuale putând să apară în orice moment pe parcursul tulburării:

(1) *patru simptome algice:* istoric de dureri legate de cel puţin patru localizări sau funcţiuni diferite (de ex, cap, abdomen, zona lombară, articulaţii, extremităţi, piept, rect, în cursul menstruaţiei, în cursul actului sexual sau în cursul micţiunii);

(2) *două simptome gastro–intestinale:* istoric de cel puţin două simptome gastro–intestinale, altele decât durerea (de ex., greaţă, balonare, vărsături – altele decât în cursul sarcinii, diaree sau intoleranţă pentru câteva alimente diferite);

(3) *un simptom sexual:* istoric de cel puţin un simptom sexual sau reproductiv, altul decât durerea (de ex., indiferenţă sexuală, disfuncţie erectilă sau ejaculatorie, menstruaţii neregulate, hemoragie menstruală excesivă, vărsături pe parcursul sarcinii);

(4) *un simptom pseudoneurologic:* istoric de cel puţin un simptom sau deficit care sugerează o condiţie neurologică şi care nu se limitează la durere (simptome conversive cum ar fi tulburări de coordonare sau echilibru, paralizie sau slăbiciune localizată, dificultăţi de deglutiţie sau senzaţie de nod în gât, afonie, retenţie urinară, halucinaţii, pierderi senzoriale tactile sau ale sensibilităţii dureroase, diplopie, cecitate, cofoză, convulsii; simptome disociative cum ar fi amnezia; sau pierderea conştienţei, alta decât leşinul).

C. Fie (1), fie (2):

(1) după investigarea adecvată, fiecare dintre simptomele de la criteriul B nu pot fi explicate pe deplin printr–o condiţie medicală generală cunoscută sau prin efectele directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament);

(2) atunci când există o condiţie medicală generală legată de simptom, acuzele somatice sau alterările sociale sau ocupaţionale rezultante sunt excesive faţă de ceea ce ar fi de aşteptat pe baza anamnezei, a examenului somatic sau a datelor de laborator.

D. Simptomele nu sunt imitate sau produse intenţionat (ca în tulburarea factice sau în simulare).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 12–3

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE SOMATOFORMĂ NEDIFERENŢIATĂ

A. Una sau mai multe acuze somatice (de ex., oboseală, inapetenţă, acuze gastro–intestinale sau urinare).

B. Fie (1), fie (2):

(1) după investigarea adecvată, simptomele nu pot fi explicate pe deplin de o condiţie medicală generală cunoscută sau de efectele fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament);

(2) atunci când există o condiţie medicală generală legată de simptom, acuzele somatice sau alterările sociale sau ocupaţionale rezultante sunt excesive faţă de ceea ce ar fi de aşteptat pe baza anamnezei, a examenului somatic sau a datelor de laborator.

C. Simptomele cauzează suferinţă semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaţionale sau în alte domenii importante ale funcţionării.

D. Durata tulburării este de cel puţin 6 luni.

E. Tulburarea nu este explicată mai bine de o altă tulburare mintală (de ex., o altă tulburare somatoformă, disfuncţie sexuală, tulburare a dispoziţiei, tulburare anxioasă, tulburare de somn sau tulburare psihotică).

F. Simptomele nu sunt imitate sau produse intenţionat (ca în tulburarea factice sau în simulare).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 12–4

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL AL TULBURĂRII SOMATOFORME NEDIFERENŢIATE

Tulburarea somatoformă – simptome multiple, durată de câţiva ani, debut înainte de vârsta de 30 de ani.

Tulburarea somatoformă NAM – simptome timp de mai puţin de 6 luni.

Tulburare depresivă majoră, tulburări anxioase, tulburare de ajustare – includ frecvent simptome neexplicate.

Tulburare factice şi simulare – simptomele sunt produse sau create intenţionat.

TABELUL 12–5

FACTORI ASOCIAŢI CU PROGNOSTICUL FAVORABIL ŞI NEFAVORABIL

Prognostic bun

Debut brusc

Stres clar identificabil la debut

Interval scurt între debut şi tratament

I.Q. peste medie

Simptome de paralizie, afonie, cecitate

Prognostic nefavorabil
Tulburări mintale comorbide
Litigaţie (acţiuni judiciare) în curs
Simptome de tremor, convulsii.

TABELUL 12–6
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE ALGICĂ

A. Durerea în unul sau mai multe sedii anatomice constituie elementul central al tabloului clinic şi este de o severitate suficientă ca să justifice atenţie clinică.
B. Durerea cauzează suferinţă semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaţionale sau în alte domenii importante ale funcţionării.
C. Se apreciază că factorii psihologici au un rol important în debutul, severitatea, exacerbarea sau întreţinerea durerii.
D. Simptomul sau deficitul nu sunt produse sau imitate intenţionat (ca în tulburarea factice sau în simulare).
E. Durerea nu este explicată mai bine de o tulburare a dispoziţiei, de o tulburare anxioasă sau de o tulburare psihotică şi nu îndeplineşte criteriile de dispareunie.
Codificaţi după cum urmează:

Tulburare algică cu factori psihologici: se apreciază că factorii psihologici au rolul major în apariţia, severitatea, exacerbarea sau întreţinerea durerii. (Dacă este prezentă o condiţie medicală generală, ea nu are un rol major în apariţia, severitatea, exacerbarea sau întreţinerea durerii). Acest tip de tulburare algică nu se diagnostichează dacă se îndeplinesc şi criteriile pentru tulburare de somatizare.

Specificaţi:

Acută: durată mai mică de 6 luni.
Cronică: durată de 6 luni sau mai mare.

Tulburare algică asociată cu factori psihologici şi cu o condiţie medicală generală: se apreciază că atât factorii psihologici cât şi o condiţie medicală generală au roluri importante în apariţia, severitatea, exacerbarea sau întreţinerea durerii. Condiţia medicală generală asociată sau sediul anatomic al durecii se codifică pe Axa II.

Specificaţi:

Acută: durată mai mică de 6 luni.
Cronică: durată de 6 luni sau mai mare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

5. Teste de laborator şi psihologice

a. Potenţialele evocate arată perturbări ale percepţiei somato–senzoriale; sunt diminuate sau absente pe partea defectului.
b. Bateria Halstead–Reitan evidenţiază uşoară deteriorare cognitivă, deficite atenţionale şi modificări ale percepţiei vizuale.
c. Inventarul Multifazic de Personalitate Minnesota–2 (MMPI–2) şi testul Rorschach arată pulsiuni instinctuale crescute, represiune sexuală, agresivitate inhibată.

6. Fiziopatologie. Fără modificări.

7. Psihodinamică

a. La unii bolnavi este prezentă *la belle indiférence* – lipsa de îngrijorare în legătură cu boala.
b. *Beneficiul* (câştigul) *primar* se referă la reducerea anxietăţii prin reprimarea impulsului inacceptabil. Simbolizare a impulsului prin simptom (de ex., braţul paralizat împiedică exprimarea impulsului agresiv).
c. Alte mecanisme de defensă sunt formarea de reacţie, negarea, deplasarea.
d. *Beneficiul secundar* se referă la beneficiile conferite de boală (de ex., compensări prin acţiune judiciară [nevroza de compensaţie sau de rentă], evitarea muncii, dependenţa de familie). De regulă, pacienţilor le lipseşte conştientizarea acestei dinamici.

8. Diagnostic diferenţial. Principala sarcină este diferenţierea de o tulburare cu substrat organic. În cele din urmă, la 25–50% din bolnavi se diagnostichează o tulburare somatică sau medicală.

a. Paralizia – în conversiune, paralizia este variabilă în timp şi nu urmează căile nervoase motorii. Lipsesc reflexele patologice, de ex., semnul Babinsky. În tulburarea conversivă lipsesc paralizia spastică, clonusul, rigiditatea în roată dinţată.

b. Ataxia – caracter bizar în tulburarea de conversiune – piciorul poată să fie târât şi nu circumdus, ca în leziunile organice. *Astazo–abazia* este[1] un mers instabil, în cursul căruia bolnavul cu tulburare conversivă nu cade şi nu se loveşte.

c. Cecitatea – în cecitatea neurologică nu există răspuns pupilar (cu excepţia leziunilor de lob occipital, care produc cecitate corticală cu răspuns pupilar intact). Mişcările de urmărire (*tracking*) lipsesc în cecitatea adevărată. Diplopia, triplopia şi vederea în tunel, monoculare, pot fi acuze conversive. Pentru depistarea cecităţii isterice oftalmologii folosesc teste cu prisme distorsionatoare şi lentile colorate.

[1] În tulburarea conversivă.

d. Cofoza – un zgomot puternic îl trezeşte pe bolnavul conversiv care doarme, dar nu şi pe cofoticul organic. În conversiune, testele audiometrice evidenţiază răspunsuri variabile [de la o examinare la alta].

e. Acuzele senzoriale – pierderea senzorială nu se suprapune cu dermatoamele [nu coincide cu acestea]; deficitele hemisenzoriale care se opresc la linia mediană [a corpului] sau anestezia în mănuşe sau ciorap apar în tulburarea conversivă.

f. Acuzele isterice – durerile sunt legate cel mai frecvent de cap şi faţă, regiunea lombară şi abdomen. Se vor căuta semne organice – spasm muscular, osteoartită.

g. Pseudoconvulsii – în pseudoconvulsii sunt rare incontinenţa, pierderea controlului motor şi muşcarea limbii; de regulă, în epilepsia organică este prezentă o aură. Se vor căuta elementele anormale pe electroencefalogramă. Totuşi, rezultatele EEG sunt anormale la 10–15% din populaţia adultă normală. Spre deosebire de convulsiile conversive, în convulsiile organice şi în starea postictală apare semnul Babinsky.

h. Conversiunea se va diferenţia de:

(1) Schizofrenie – tulburare de gândire prezentă.

(2) Tulburare a dispoziţiei – depresie sau manie.

(3) Simulare şi tulburare factice cu simptome somatice – greu de diferenţiat, dar simulanţii sunt conştienţi de faptul că imită simptomele şi au critică asupra a ceea ce fac; pacienţii cu tulburare factice sunt şi ei conştienţi că se prefac, dar fac acest lucru pentru că doresc să fie pacienţi şi să ajungă/rămână în spital.

i. Interviul asistat medicamentos – amobarbitalul (Amytal) în injecţie/perfuzie intravenoasă lentă (100–500 mg) produce adesea remisiunea/reducerea simptomelor conversive. De exemplu, un bolnav cu afonie isterică va începe să vorbească. Testul poate fi folosit pentru diagnostic, dar nu este întotdeauna fiabil.

9. Evoluţie şi prognostic. Tulburarea tinde să fie recurentă, episoadele sunt separate de perioade asimptomatice. Preocuparea majoră trebuie să fie aceea de a nu omite simptomele neurologice precoce care pot să progreseze, ulterior, către un sindrom complet (de ex., scleroza multiplă poate să înceapă cu diplopie sau hemipareză care se remit spontan). Tabelul 12–5 listează factorii asociaţi cu prognosticul favorabil şi nefavorabil.

10. Tratament

a. Farmacologic – benzodiazepine pentru anxietate şi tensiunea musculară; antidepresive sau agenţi serotoninergici pentru ruminaţiile obsesive asupra simptomelor.

b. Psihologic

(1) Terapia orientată către conştientizare este utilă pentru înţelegerea de către bolnav a principiilor şi conflictelor dinamice care stau în spatele simptomelor. Pacientul învaţă să îşi accepte impulsurile sexuale sau agresive şi să nu mai folosească tulburarea conversivă ca pe o defensă.

(2) Terapia comportamentală se foloseşte pentru a induce relaxare.

(3) Hipnoza şi reeducarea sunt utile în situaţiile necomplicate.

(4) Nu acuzaţi pacientul că încearcă să atragă atenţia sau că nu vrea să se simtă mai bine.

(5) Narcoanaliza înlătură uneori simptomele.

D. Tulburarea algică [*Pain Disorder*, durerea psihogenă]

1. Definiţie. Tulburarea prin durere somatoformă este o preocupare cu durerea în absenţa unei boli somatice care să explice intensitatea durerii. Durerea nu corespunde distribuţiei neuroanatomice. Stresul şi conflictele pot să coreleze îndeaproape cu instalarea sau exacerbarea durerii.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 12–6. Durerea se poate însoţi de simptome senzori–motorii localizate, cum ar fi anestezie, parestezii. Sunt frecvente simptomele depresive.

3. Epidemiologie. Debutul poate să aibă loc la orice vârstă, dar în special între 30–39 şi 40–49 de ani. Tulburarea este mai frecventă la femei decât la bărbaţi. Există unele dovezi asupra incidenţei ridicate a durerii, depresiei şi alcoolismului la rudele biologice de gradul întâi ale bolnavilor.

4. Etiologie

a. Comportamentală – Comportamentele algice sunt reîntărite atunci când sunt recompensate (de ex., simptomele dureroase pot să devină mai intense dacă sunt urmate de comportament atent din partea altora sau de evitarea unei activităţi neplăcute).

b. Interpersonală – Durerea este un mod de a manipula şi de a câştiga avantaje în cadrul unei relaţii (de ex., pentru a stabiliza un mariaj fragil).

c. Biologică – Unii bolnavi pot să aibă tulburare algică, şi nu o altă tulburare mintală, din cauza unor anormalităţi structurale sau chimice senzoriale şi limbice care îi predispun la durere.

5. Psihodinamică. Este posibil ca pacienţii să exprime simbolic un conflict intrapsihic, prin intermediul propriului corp. Persoana poate să considere, inconştient, suferinţa [„durerea“] emoţională drept „slăbiciune“, deplasând–o asupra corpului. Durerea poate fi o metodă de a obţine iubire sau poate să fie utilizată drept pedeapsă. Mecanismele defensive implicate în tulburare includ deplasarea, substituţia şi represia.

E. Hipocondriaza[1] [Tulburarea hipocondriacă]

[1] Hipocondriază= tulburare, hipocondrie= sindrom/simptom.

1. Definiţie. Frica sau convingerea, patologice, de a suferi de o boală gravă, cu toate că nici o astfel de boală nu este prezentă.

2. Diagnostic, semne şi simptome

a. Poate să fie afectat orice organ sau sistem funcţional. Cele mai frecvent afectate sunt sistemele gastro–intestinal (GI) şi cardio–vascular (CV).

b. Pacientul crede că boala sau disfuncţia respectivă sunt într–adevăr prezente.

c. Examenele somatice sau testele de laborator negative reasigură [liniştesc] bolnavul, dar numai pentru scurt timp; după aceasta, simptomele revin. (În delirul somatic pacientul nu poate fi reasigurat).

d. Perturbarea durează timp de cel puţin 6 luni.

e. Convingerea nu este de intensitate delirantă.

3. Epidemiologie

a. Prevalenţă – 10% din totalul bolnavilor medicali.

b. Afectare egală a bărbaţilor şi femeilor.

c. Apare la orice vârstă; vârfuri între 30–39 ani la bărbaţi şi între 40–49 ani la femei.

d. Se întâlneşte la gemenii monozigoţi şi la rudele biologice de gradul întâi ale bolnavilor.

4. Etiologie

a. Psihogenă, dar bolnavul poate să aibă o hipersensibilitate congenitală faţă de funcţiunile şi senzaţiile corporale (somatice) şi un prag scăzut pentru durerea sau disconfortul fizic (somatic).

b. Agresivitatea faţă de alţii este îndreptată împotriva selfului, prin intermediul unei anumite părţi a corpului.

c. Organul afectat poate să aibă semnificaţie simbolică importantă.

5. Teste de laborator şi psihologice

a. Examinările somatice repetate, practicate pentru a exclude patologia medicală, sunt negative.

b. MMPI–2 evidenţiază scoruri crescute la scala de isterie.

c. Numeroase răspunsuri „culoare“ la testul Rorschach.

6. Psihodinamică. Reprimarea mâniei faţă de alţii; deplasarea mâniei către acuze somatice; durerea şi suferinţa sunt folosite ca pedeapsă pentru impulsuri vinovate inacceptabile; des–facere [*undoing*].

7. Diagnostic diferenţial. Diagnosticul se face prin includere, **nu** prin excludere. Trebuie excluse tulburările somatice; totuşi, între 15–30% din bolnavii cu tulburare hipocondriacă au probleme somatice. Investigaţiile comprehensive pentru boală organică pot să agraveze condiţia, prin faptul că pun prea mult accent pe acuza somatică.

a. Depresia – bolnavul poate să aibă o acuză somatică, sau acuza somatică poate să facă parte din sindromul depresiv. Se vor căuta semnele de depresie (de ex., apatie, anhedonie, simţăminte de devalorizare).

b. Tulburare anxioasă – se manifestă prin anxietate marcată sau prin semne sau simptome obsesiv–compulsive; *la belle indiférence* lipseşte.

c. Tulburare de somatizare – sunt implicate multiple sisteme de organe; acuze vagi.

d. Tulburare algică – durerea este acuza majoră şi, de obicei, unică.

e. Simularea şi tulburările factice – istoric de spitalizări frecvente, beneficiu secundar marcat; simptomele nu au valoare simbolică şi se află sub control conştient. *La belle indifférence* lipseşte.

f. Disfuncţiile sexuale – dacă acuza este sexuală, se va pune un diagnostic de tulburare sexuală.

8. Evoluţie şi prognostic. Evoluţie cronică, cu remisiuni. Exacerbările se asociază, de obicei, cu stresuri identificabile ale vieţii. Prognosticul bun se asociază cu o personalitate premorbidă cu tulburări minime, prognosticul nefavorabil – cu tulburări somatice antecedente sau suprapuse.

9. Tratament

a. Farmacologic – ţintirea farmacologică a simptomelor: medicamente antianxioase şi antidepresive pentru anxietate şi depresie. Medicamentele serotoninergice sunt utile în depresie şi în tulburarea obsesiv–compulsivă. Interviul asistat medicamentos poate induce catarsis şi potenţiala înlăturare a simptomelor; totuşi, ameliorările de acest fel sunt, de regulă, doar temporare.

b. Psihologic

(1) Psihoterapia dinamică orientată către conştientizare descoperă semnificaţia simbolică a simptomului şi este utilă. Pacientul nu va fi confruntat cu afirmaţii ca „E doar în mintea dumitale[1]“. Relaţia pe termen lung cu medicul sau cu psihiatrul este benefică, reasigurând că nu este prezentă o boală somatică.

(2) Hipnoza şi terapia comportamentală sunt utile pentru inducerea relaxării. Tulburările conversive prelungite pot să producă deteriorare somatică (de ex., atrofii sau contracturi musculare, osteoporoză), astfel că acestor factori trebuie să li se acorde atenţie.

F. Tulburarea corporală dismorfică (*Body dysmorphic disorder*)

1. Definiţie. Credinţa imaginară (dar nu de proporţii delirante) în existenţa unui defect al aspectului întregului corp sau al unei părţi a corpului.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Bolnavul se plânge de un defect (de ex., riduri sau cute, pierderea părului, sâni sau penis

[1] „E pe fond nervos“, „E pe bază de nervi“.

prea mici, pete senile, statură). Acuza este disproporţionată faţă de orice anormalităţi fizice minore care există obiectiv. Dacă este prezentă o mică anomalie fizică, preocuparea persoanei cu aceasta este evident excesivă; totuşi, convingerea respectivă nu are intensitate delirantă, ca în tulburarea delirantă, tip somatic (cu alte cuvinte, persoana poate să accepte că s–ar putea să exagereze amploarea defectului sau că defectul s–ar putea să fie inexistent).

3. Epidemiologie. Debutul are loc din adolescenţă până la vârsta de adult tânăr. Afectarea bărbaţilor şi femeilor este egală.

4. Etiologie. Necunoscută.

a. Biologică – responsivitatea tulburării la agenţii serotoninergici sugerează implicarea serotoninei sau relaţia cu o altă tulburare mintală.

b. Psihologică – se va căuta un conflict inconştient legat de partea distorsionată a corpului.

5. Teste de laborator şi psihologice. Testul Desenează–Un–Om (*Draw–A–Person*) arată exagerarea, diminuarea sau absenţa părţii afectate a corpului.

6. Fiziopatologie. Nu se cunosc anormalităţi patologice. Pot să existe, cu adevărat, unele deficite corporale minore, pe care se dezvoltă convingerea imaginară.

7. Psihodinamică. Mecanismele defensive includ represia (conflictului inconştient), distorsiunea şi simbolizarea (părţii în cauză a corpului), precum şi proiecţia (credinţa că şi ceilalţi văd diformitatea imaginată).

8. Diagnostic diferenţial. Imaginea corporală distorsionată apare în schizofrenie, tulburările dispoziţiei, unele tulburări medicale, anorexia nervoasă, bulimia nervoasă, tulburarea obsesiv–compulsivă, tulburarea identităţii de gen, boala *koro* (teama că penisul se retrage în abdomen).

9. Evoluţie şi prognostic. Evoluţie cronică, cu vizite repetate la medici, la specialişti în chirurgie plastică sau în dermatologie. Poate să apară depresie secundară. În unele cazuri, distorsiunea imaginată a corpului progresează şi devine convingere delirantă.

10. Tratament

a. Farmacologic – medicamentele serotoninergice (de ex., fluoxetină – Prozac, clomipramină – Anafranil), reduc eficient simptomele la cel puţin 50% din bolnavi. Tratamentul prin proceduri chirurgicale, dermatologice sau stomatologice[1] nu are succes decât rareori[2].

b. Psihologic – psihoterapia este utilă; dezvăluie conflictele legate de simptome, de simţămintele de inadecvare.

II. Tulburările factice („făcute“)

A. Definiţie. În tulburările factice pacienţii produc deliberat simptome somatice sau psihologice cu scopul de a–şi asuma rolul de bolnav. În aceste tulburări, bolnavii produc intenţionat semne de boli medicale sau mintale şi îşi prezintă istoricul şi simptomele altfel decât în realitate. Singurul obiectiv aparent este acela de a–şi asuma rolul de bolnav, fără vreun alt stimulent [câştig] extern. Spitalizarea este adeseori un obiectiv primar şi un mod de viaţă. Tulburările au o calitate compulsivă, dar comportamentele sunt deliberate şi voluntare, chiar dacă nu pot fi controlate[3].

B. Diagnostic, semne şi simptome

1. Cu semne şi simptome predominant somatice. Cunoscută şi sub denumirea de *sindrom Münchhausen*[4]. Producerea intenţionată de simptome fizice – greţuri, vărsături, durere, convulsii. Bolnavii pot să îşi pună intenţionat sânge în fecale sau urină, îşi cresc artificial temperatura corpului, pot să ia insulină pentru a–şi scădea glicemia. Semnul „abdomenului în grătar“ constă din cicatricile consecutive multiplelor intervenţii chirurgicale.

2. Cu semne şi simptome predominant psihologice. Producerea intenţionată de simptome psihiatrice – halucinaţii, deliruri, depresie, comportament bizar. Pentru a explica simptomele bolnavii pot să inventeze o poveste, cum că ar fi suferit un stres al vieţii major. *Pseudologia fantastica* constă din inventarea unor minciuni extravagante, în care pacientul crede. În ambele tipuri de tulburare este frecvent abuzul de substanţe, în special de opioide.

3. Cu semne şi simptome combinate, somatice şi psihologice. Producerea intenţionată de simptome atât fizice, cât şi psihologice.

4. Tulburare factive NAM. Include tulburările care nu îndeplinesc criteriile de tulburare factice (de ex., tulburarea factice prin intermediar – „proxi“, care constă din inducerea intenţionată a simptomelor la o altă persoană care se găseşte în îngrijirea primei, pentru asumarea indirectă a rolului de bolnav).

C. Epidemiologie. Necunoscută. Frecvenţă mai mare la bărbaţi decât la femei. De obicei, debut la vârsta adultă. Boala factice explică între 5–10% din totalul spitalizărilor, în special febrele fabricate. Mai frecventă la cei care lucrează în asistenţa de sănătate.

D. Etiologie. Este tipică boala reală precoce, cuplată cu abuz sau rejecţie parentală. Bolnavul re–crează boala ca adult, pentru a

---

[1] Pacienţii pot să acuze o dismorfie dentară sau nepotrivirea unei proteze sau „lucrări“ dentare.

[2] De fapt, este recomandabil ca, dacă are vreo suspiciune, înaintea de a practica orice procedură ireversibilă chirurgul plastician, stomatologul etc. să trimită bolnavul la consult psihiatric de specialitate.

[3] Ca în tulburările de control al impulsurilor: „Știu ce fac, dar nu pot să mă abţin“.

[4] Baronul Karl Friedrich Hieronymus von Münchhausen (sau Münchausen) (1720–1797), militar şi povestitor german, renumit pentru aventurile și minciunile sale (posibil – un caz tipic de *pseudologia fantastica*).

obţine atenţie afectuoasă din partea doctorilor. Gratificare masochistă pentru unii bolnavi care doresc să sufere intervenţii chirurgicale. Alţii se identifică cu personalităţi importante ale trecutului care au suferit de boli psihologice sau fizice.

E. Psihodinamică. Represie, identificare cu agresorul, regresiune, simbolizare.

F. Diagnostic diferenţial

1. Boli somatice. Trebuie să se practice examenul somatic şi investigaţiile de laborator necesare; rezultatele vor fi negative[1]. Personalul de îngrijire trebuie să supravegheze pacientul cu atenţie în legătură cu creşterea intenţionată a temperaturii, modificarea voită a lichidelor biologice.

2. Tulburarea somatoformă. În tulburarea factice simptomele sunt voluntare şi nu sunt cauzate de factori inconştienţi sau simbolici. În tulburarea factice lipseşte *la belle indiférence*. Hipocondricii nu doresc să sufere teste extensive sau intervenţii chirurgicale.

3. Simularea. Este diagnosticul diferenţial cel mai dificil. Simulanţii urmăresc scopuri specifice (de ex., încasarea unei asigurări, evitarea unei pedepse privative de libertate).

4. Sindromul Ganser. Acesta se diagnostichează la deţinuţii care dau răspunsuri aproximative la întrebări[2] şi vorbesc în afara subiectului. Se clasifică drept tulburare disociativă NAM.

G. Evoluţie şi prognostic. Evoluţie este de obicei cronică. Boala începe la vârsta adultă, dar poate să debuteze şi mai devreme. Consultaţii frecvente la medici şi istoric de spitalizări repetate, corespunzând cu solicitările repetate de asistenţă din partea pacientului. Risc ridicat de abuz de substanţe pe parcursul timpului. Prognosticul se îmbunătăţeşte dacă există depresie sau anxietate asociate, acestea răspunzând la farmacoterapie. Risc de deces dacă bolnavul suferă proceduri chirurgicale multiple, cu risc vital.

H. Tratament

1. Se vor evita testele de laborator sau procedurile medicale nenecesare. Pacientul trebuie confruntat[3] cu diagnosticul de tulburare factice şi de simptome fabricate. Bolnavii respectivi nu se angajează decât rareori în psihoterapie, din cauza motivaţiei insuficiente; totuşi, pe parcursul timpului este posibilă o alianţă de lucru cu medicul, iar bolnavul poate să câştige o conştientizare a comportamentului său. Cu toate acestea, vindecarea este mai puţin probabilă decât managementul bun al cazului. În unele regiuni ale Statelor Unite este disponibilă o bancă de date care include pacienţii cu spitalizări repetate pentru tulburare factice.

2. Terapia psihofarmacologică este utilă în asocierile anxioase sau depresive. Dacă este prezent, abuzul de substanţe trebuie tratat.

3. Dacă este vorba de expunerea la risc a unui copil, se vor contacta serviciile de protecţie a copiilor (de ex., în tulburarea factice prin intermediar [proxi]).

III. Simularea

A. Definiţie. Producerea voluntară de simptome somatice sau psihice, în vederea înfăptuirii unui scop specific (de ex., obţinerea de despăgubiri de la asigurări, evitarea unei detenţii sau pedepse).

B. Diagnostic, semne şi simptome. Bolnavii au multe acuze vagi sau deficitar localizate, care sunt prezentate foarte amănunţit; se enervează uşor dacă medicul este sceptic în legătură cu relatarea lor. Istoricul psihosocial relevă nevoia de a evita o anumită situaţie, de a obţine bani, prezenţa unor probleme legale. Se va căuta un scop definit (beneficiu secundar).

C. Epidemiologie. Necunoscută. Simularea apare cel mai frecvent în mediile cu preponderenţă masculină – armată, penitenciare, fabrici şi alte medii industriale – deşi condiţia apare şi la femei.

D. Etiologie. Necunoscută. Se poate asocia cu tulburarea antisocială de personalitate.

E. Diagnostic diferenţial

1. Tulburările factice. Nu există un beneficiu secundar evident.

2. Tulburarea somatoformă. Componentă simbolică sau inconştientă a simptomului. Simptomele nu sunt voluntare şi nu sunt produse voit.

F. Tratament. Rezultatele examinărilor somatice şi de laborator sunt adeseori negative. Bolnavul trebuie monitorizat ca şi cum ar suferi de o boală reală, dar nu trebuie să i se ofere nici un tratament. La un anumit moment dat, identificaţi ariile de beneficiu secundar şi încurajaţi pacientul să–şi ventileze problemele. Ajutaţi–l să găsească alte căi de a face faţă stresului. După aceasta, este posibil ca pacientul să abandoneze simptomele.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Somatoform Disorders, Factitious Disorders, and Malingering, Ch 16, p 1504, în CTP/VII.

---

[1] Acelea pe care bolnavul nu le denaturează, în funcţie şi de metoda de simulare a simptomelor adoptată de pacient. Examinările somatice şi de laborator trebuie efectuate astfel, încât pacientul să nu mai poată să introducă artefacte.

[2] În cazurile tipice, răspunsul are legătură cu întrebarea, dar este vădit incorect (Câte degete are mâna? Şapte; Câte picioare are vaca? Cinci).

[3] Trebuie să i se spună adevărul clinic şi să i se ceară explicaţii.

13. Tulburări disociative

I. Introducere generală

A. Definiţie. Tulburările disociative se definesc în DSM–IV–TR ca fiind caracterizate, în principal, de perturbarea „conştienţei, memoriei, identităţii sau percepţiei mediului". Pacienţii cu aceste tulburări pot să aibă fenomene disociative care se întind de la normal (hipnotizabilitatea) până la patologic (personalităţile multiple). Disocierea este o defensă împotriva traumelor, care ajută persoanele să se îndepărteze de traumă atunci când aceasta se produce, dar care întârzie travaliul psihologic care este necesar pentru depăşirea traumei. DSM–IV–TR recunoaşte patru tulburări disociative specifice: amnezia disociativă, fuga disociativă, tulburarea disociativă a indentităţii şi tulburarea de depersonalizare. Tulburarea disociativă nespecificată în alt mod este o categorie reziduală.

II. Amnezia disociativă

A. Definiţie. Pierderea unor amintiri personale importante, de obicei stresante sau traumatice, cu păstrarea capacităţii de învăţare a materialului nou; nu este cauzată de o condiţie medicală sau de un drog.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 13–1. Bolnavul este, de obicei, conştient şi îşi dă seama de pierderea de memorie. Cel mai frecvent tip de pierdere a memoriei este amnezia localizată, în care s–au pierdut evenimentele unei perioade scurte de timp. Se poate constata o aparentă indiferenţă faţă de pierderea de memorie; poate să survină o uşoară întunecare a conştienţei.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 13–2.

D. Etiologie. Vezi Tabelul 13–2.

E. Teste de laborator şi psihologice. Trebuie exclusă patologia medicală, în funcţie de indicaţiile cazului. Interviul asistat medicamentos (de ex., cu amobarbital – Amytal) poate să ajute la diferenţierea unei tulburări amnestice ce rezultă dintr–o condiţie medicală generală de o amnezie disociativă; starea bolnavilor cu amnezie organică tinde să se înrăutăţească sub amobarbital, în timp ce – în aceeaşi situaţie – la pacienţii cu amnezie psihogenă memoria poate să revină.

F. Psihodinamică. Pierderea memoriei este secundară unui conflict psihologic dureros, în care pacientul are resurse emoţionale limitate. Defensele includ represia (blocarea inconştientă a impulsurilor tulburătoare în afara sferei conştientului), negarea (realitatea externă este ignorată) şi disocierea (separarea şi funcţionarea independentă a unui grup de procese mentale faţă de altele). În toate tulburările disociative se folosesc defense asemănătoare.

G. Diagnostic diferenţial. Vezi Tabelul 13–3.

H. Evoluţie şi prognostic> Vezi Tabelul 13–2.

I. Tratament. În general, recuperarea este spontană, fără tratament.

1. Hipnoza. Relaxează pacientul într–o măsură suficientă pentru a–şi reaminti informaţiile uitate.

2. Interviul asistat medicamentos. Se poate folosi administrarea intravenoasă a unor barbiturice cu durată de acţiune intermediară sau scurtă (de ex., tiopental – Penthotal şi amilobarbital sodic – Amytal) sau benzodiazepine, pentru a ajuta pacienţii să îşi redobândească amintirile uitate.

3. Psihoterapie. Ajută bolnavii să încorporeze amintirile în starea lor conştientă.

Tabelul 12–1

Criteriile de diagnostic DSM–IV–TR pentru Amnezie Disociativă

A. Perturbarea predominată constă dintr–unul sau mai multe episoade de incapacitate de a–şi reaminti informaţii personale importante, de obicei de natură traumatizantă sau stresantă, de amploare prea mare pentru a putea fi explicate prin uitarea obişnuită.
B. Perturbarea nu apare exclusiv pe parcursul unei tulburări disociative de identitate, al fugii disociative, tulburării de stres posttraumatic, tulburării acute de stres sau tulburării de somatizare şi nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei tulburări neurologice ori ale unei alte condiţii medicale generale (de ex., tulburare amnestică datorată unui traumatism cranian).
C. Simptomele cauzează suferinţă semnificativă clinic sau alterare socială, ocupaţională sau în alte domenii importante de funcţionare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

III. Fuga disociativă

A. Definiţie. Plecare bruscă, neaşteptată, de la locuinţa sau locul de muncă obişnuit şi incapacitatea de a–şi aminti aspecte importante ale identităţii anterioare (nume, familie, ocupaţie). Adesea este asumată o nouă identitate.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 13–4. Pierdere bruscă a memoriei asociată cu o călătorie [deplasare] cu scop, neconfuzivă, adesea pentru perioade extinse de timp. Pierderea parţială sau completă a memoriei vieţii de până atunci, adesea fără conştientizarea acestei pierderi. Asumarea unei identităţi noi aparent normale, non–bizare. Totuşi, poate să apară perplexitate şi dezorientare.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 13–2.

D. Etiologie. Vezi Tabelul 13–2.

E. Teste de laborator şi psihologice. Hipnoza şi interviul cu amobarbital ajută la clarificarea diagnosticului, dacă pacientul îşi redobândeşte memoria [cu ajutorul acestor proceduri].

F. Diagnostic diferenţial.

1. Tulburare cognitivă. Mersul la întâmplare al pacienţilor cu tulburări cognitive nu este la fel de complex sau de orientat către o ţintă.

2. Epilepsia de lob temporal. În general, nu se asumă o nouă identitate.

3. Amnezia disociativă. Nu există călătorie cu ţintă şi nici o nouă identitate.

4. Simularea. Greu de diferenţiat. Existenţa unui beneficiu secundar clar trebuie să trezească suspiciuni.

G. Evoluţie şi prognostic. Vezi Tabelul 13–2.

H. Tratament. În general, recuperarea este spontană, fără tratament.

1. Hipnoza şi interviurile asistate medicamentos. Pot să ajute la dezvăluirea stresorului precipitant.

2. Psihoterapia. Ajută pacienţii să încorporeze stresorul precipitant în propriul psihism într–un mod sănătos şi integrat. Tratamentul de elecţie este psihoterapia expresiv–suportivă psihodinamică.

IV. Tulburarea disociativă a identităţii

A. Definiţie. Personalităţi sau identităţi distincte la o aceeaşi persoană, fiecare dintre ele putând domina, atunci când este prezentă, atitudinile, comportamentul şi privirea de sine ale persoanei, ca şi cum nu ar mai exista vreo altă personalitate.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 13–5. În general, personalitatea iniţială este amnezică pentru celelalte personalităţi şi nu are cunoştinţă de existenţa lor. Tranziţia de la o personalitate la alta tinde să fie bruscă. Unele personalităţi pot să fie conştiente de unele aspecte ale altor personalităţi; fiecare personalitate poate să aibă propriul ei set de amintiri şi asociaţii şi fiecare personalitate are, în general, propriul ei nume sau descriere. Diferitele personalităţi pot să aibă caracteristici fiziologice diferite (de ex., diferite prescripţii pentru ochelari) şi răspunsuri diferite la testarea psihometrică (de ex., scoruri diferite ale IQ). Personalităţile pot fi de sexe, vârste sau rase diferite. Una sau mai multe din personalităţi pot să manifeste semne ale unei tulburări psihiatrice coexistente (de ex., tulburare a dispoziţiei, tulburare de personalitate). Semnele tulburării disociative a identităţii sunt listate în Tabelul 13–6.

TABELUL 13–2
SUMAR AL TULBURĂRILOR DISOCIATIVE

	Amnezie disociativă	Fugă disociativă	Tulburare disociativă a identităţii
Semne şi simptome	Pierdere de memorie, de regulă cu debut brusc. Pacient conştient de pierdere. Alert (neconfuz) înainte şi după pierdere.	Deambulare cu scop, adesea pe distanţe mari. Amnezie pentru viaţa de până atunci. Adesea neconştient de pierderea de memorie. Adesea îşi asumă o nouă identitate. Comportament normal pe parcursul fugii.	Mai mult de o singură personalitate distinctă la o aceeaşi persoană; atunci când este prezentă, fiecare personalitate domină comportamentul şi gândirea pacientului. Trecere bruscă de la o personalitate la alta. În general, amnezie pentru celelalte personalităţi.
Epidemiologie	Cea mai frecventă tulburare disociativă. Mai frecventă după dezastre sau în timp de război. Femei>bărbaţi. Adolescenţă, adulţi tineri.	Rară Mai frecventă după dezastre sau în timp de război. Raport între sexe şi vârstă de debut variabile.	Nu atât de rară precum s–a crezut cândva. Afectează până la 5% din bolnavii psihiatrici. Adolescenţă – adult tânăr (deşi poate să înceapă mult mai devreme). Femei>bărbaţi. Crescută la rudele de gradul întâi.
Etiologie	Traumă emoţională precipitantă (de ex., violenţă casnică). Se vor exclude cauzele medicale.	Traumă emoţională precipitantă. Abuzul masiv de alcool poate fi predispozant. Tulburările de personalitate borderline, histrionică, schizoidă sunt predispozante. Se vor exclude cauzele medicale.	Abuz sexual şi psihologic sever în copilărie. Lipsa de suport din partea altora semnificativi. Poate fi implicată epilepsia. Se vor exclude cauzele medicale.
Evoluţie şi prognostic	Terminare bruscă. Puţine recurenţe.	De obicei scurtă, ore sau zile. Poate să dureze luni şi să implice călătorie extensivă. Recuperarea este în general spontană şi rapidă. Recurenţele sunt rare.	Cea mai severă şi mai cronică din tulburările disociative. Recuperare incompletă.

TABELUL 13–3
CONSIDERAŢII DE DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL ÎN AMNEZIA DISOCIATIVĂ

Demenţă
Delirium
- Tulburare amnestică datorată unei condiţii medicale generale
- Amnezie anoxică
- Infecţii cerebrale (de ex., herpex simplex, cu afectarea lobilor temporali)
- Tumori cerebrale (în special limbice şi frontale)
- Epilepsie
- Tulburări metabolice (de ex., uremie, hipoglicemie, encefalopatie hipertensivă, porfirie)
- Amnezie post–contuzională (post–traumatism cranio–cerebral)
- Amnezie postoperatorie

Terapia electroconvulsivantă (sau alte şocuri electrice intense)
Amnezie indusă de substanţe (de ex., alcool, sedative–hipnotice, anticolinergice, steroizi, litiu, antagonişti ai receptorilor β–adrenergici, pentazocin, fenciclidină, agenţi hipoglicemianţi, canabis, halucinogene, metildopa)
Amnezie globală tranzitorie
Sindrom Wernicke–Korsakoff
Amnezie legată de somn (de ex., somnambulism)
Alte tulburări disociative
Tulburare de stres posttraumatică

Tulburare de stres acută
Tulburări somatoforme (tulburare de somatizare, tulburare conversivă)
Simulare (mai ales dacă se asociază cu activităţi infracţionale)

TABELUL 13.4
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU FUGĂ DISOCIATIVĂ

A. Perturbarea predominantă este plecarea bruscă, neaşteptată, de acasă sau de la locul obişnuit de muncă, cu incapacitatea reamintirii propriului trecut.
B. Confuzie în legătură cu identitatea personală sau asumarea unei noi identităţi (parţială sau completă).
C. Tulburarea nu apare exclusiv în cursul unei tulburări disociative a identităţii şi nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., epilepsia de lob temporal).
D. Simptomele produc suferinţă semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaţionale sau în alte domenii importante ale funcţionării.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 13–5
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DISOCIATIVĂ A IDENTITĂŢII

A. Prezenţa a două sau mai multe identităţi sau stări de personalitate (fiecare cu propriul patern relativ durabil de percepţie, relaţionare şi gândire despre mediu şi self).
B. Cel puţin două dintre aceste identităţi sau stări de personalitate preiau repetat controlul comportamentului persoanei.
C. Incapacitatea de a–şi reaminti informaţii personale importante, prea extinsă pentru a putea fi explicată prin uitarea obişnuită.
D. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., black–out–urile sau comportamentul haotic din cursul unei intoxicaţii etilice) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., crize convulsive complexe parţiale). **Notă:** La copii simptomele nu pot fi atribuite unor parteneri de joc imaginari sau altor jocuri bazate pe fantezie.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 13–6
SEMNELE TULBURĂRII DISOCIATIVE A IDENTITĂŢII

1. Relatări despre distorsiuni ale timpului, lipsa unor intervaluri de timp sau [prezenţa unor] discontinuităţi de timp.
2. Află despre episoadele comportamentale de la alţii, pentru că pacientul însuşi nu şi le aminteşte.
3. Este recunoscut sau este chemat pe alt nume de către oameni pe care pacientul nu îi recunoaşte.
4. Modificări notabile ale comportamentului pacientului, raportate de către un observator fiabil; pacientul poate să se refere la sine printr–un alt nume sau poate să se refere la sine la persoana a treia.
5. Celelalte personalităţi pot să fie activate sub hipnoză sau în cursul interviurilor cu amobarbital.
6. Folosirea cuvântului „noi“ [în loc de „eu“] în cursul interviului.
7. Găsirea de scrieri, desene sau alte producţii sau obiecte (de ex., legitimaţii/carduri, îmbrăcăminte) printre lucrurile personale ale pacientului, pe care [acesta] nu le recunoaşte sau nu le poate explica.
8. Dureri de cap.
9. Auzirea unor voci a căror origine este în interior şi care nu sunt identificate ca separate[1].
10. Istoric de traume emoţionale sau fizice severe în copilărie (de obicei înaintea vârstei de 5 ani).

Din Cummings JL. Dissociative states, depersonalization, multiple personality, episodic memory lapses. În: Cummings JL, ed. *Clinical Neuropsychiatry.* Orlando, FL: Grune & Straton, 1985:122, cu permisiune.

TABELUL 13–7
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE DEPERSONALIZARE

A. Trăiri persistente sau recurente de detaşare, ca şi cum cineva ar fi un observator exterior al propriilor procese mintale sau al propriului corp (de ex., simţindu–se ca şi cum ar fi într–un vis).
B. În cursul trăirii de depersonalizare testarea realităţii rămâne intactă.
C. Depersonalizarea produce suferinţă semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaţionale sau în alte domenii importante ale funcţionării.
D. Trăirea de depersonalizare nu apare exclusiv în cursul unei alte tulburări mintale, cum ar fi schizofrenia, tulburarea prin panică, tulburarea de stres acută sau o altă tulburare disociativă şi nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., epilepsia de lob temporal).

[1] Nestrăine de sine, fără caracter de fenomene xenopatice.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 13–8
CAUZE ALE DEPERSONALIZĂRII

Tulburări neurologice
Epilepsia
Migrenă
Tumori cerebrale
Boală cerebro–vasculară
Traumatisme cranio–cerebrale
Encefalită
Paralizie generală progresivă
Demenţă de tip Alzheimer
Boală Huntington
Degenerescenţă spino–cerebelară
Tulburări toxice şi metabolice
Hipoglicemie
Hipoparatiroidism
Intoxicaţie cu monoxid de carbon
Intoxicaţie cu mescalină
Botulism
Hiperventilaţie
Hipotiroidism
Tulburări mintale idiopatice
Schizofrenie
Tulburări depresive
Episoade maniacale
Tulburare conversivă
Tulburări anxioase
Tulburare obsesiv–compulsivă
Tulburări de personalitate
Sindrom anxietate fobică – depersonalizare
La persoanele normale
Epuizare
Plictiseală; deprivare senzorială
Şoc emoţional
În hemidepersonalizare
Leziune cerebrală focală lateralizată (de regulă parietală dreaptă).

Din Cummings JL. Dissociative states, depersonalization, multiple personality, episodic memory lapses. În: Cummings JL, ed. *Clinical Neuropsychiatry.* Orlando, FL: Grune & Straton, 1985:123, cu permisiune.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 13–2.

D. Etiologie. Vezi tabelul 13–2.

E. Teste de laborator şi psihologice. Interviurile asistate medicamentos şi hipnoza pot să ajute la clarificarea diagnosticului. În unele studii, tomografia cu emisie de pozitroni (PET) şi măsurarea fluxului sanguin cerebral au evidenţiat diferenţe metabolice între diferitele personalităţi ale uneia şi aceleiaşi persoane.

F. Psihodinamică. Abuzul psihologic şi fizic sever (de cele mai multe ori sexual) în copilărie duce la nevoia profundă de distanţare a selfului faţă de groază şi durere. Nevoia de a se distanţa duce la scindarea inconştientă a unor aspecte ale personalităţii iniţiale, fiecare personalitate exprimând o anumită emoţie sau stare necesară (de ex., furie, sexualitate, strălucire superficială – *flamboyance*, competenţă), dar pe care personalitatea iniţială nu îndrăzneşte să le exprime. În cursul abuzului, copilul încearcă să se protejeze de traumă prin disocierea de actele terifiante, devenind, în esenţă, o altă persoană sau alte persoane, care nu trec prin experienţa abuzului şi care nu ar fi putut fi supuse abuzului. Selfurile disociate devin o metodă profund înrădăcinată (*ingrained*) de auto–protecţie pe termen lung faţă de ameninţările emoţionale percepute.

G. Diagnostic diferenţial

1. Schizofrenia. Bolnavii pot să aibă convingerea delirantă că posedă identităţi diferite sau că sunt controlaţi de alţii, dar tulburarea formală de gândire şi deteriorarea socială diferenţiază schizofrenia de tulburarea disociativă a identităţii.

2. Simularea. Cel mai dificil diagnostic diferenţial; beneficiul secundar clar trebuie să trezească suspiciuni. Poate să ajute

interviul asistat medicamentos.

3. Tulburarea de personalitate borderline. Mulţi bolnavi cu tulburare de personalitate borderline coexistentă pot să fie diagnosticaţi ca suferind numai de tulburarea de personalitate, din cauză că diferitele personalităţi [multiple] sunt confundate cu instabilitatea dispoziţională, comportamentală şi interpersonală caracteristică a pacientului cu tulburare de personalitate borderline.

4. Tulburare bipolară cu ciclare rapidă. Simptomele par să fie asemănătoare cu cele ale tulburării disociative de identitate, dar lipsesc personalităţile distincte.

5. Tulburări neurologice. Simptomele epilepsiei complexe parţiale deţin probabilitatea cea mai mare de a le imita pe cele ale tulburării disociative a identităţii.

H. Evoluţie şi prognostic. Vezi Tabelul 13–2.

I. Tratament. Psihoterapie orientată către conştientizare, adesea cu terapie prin hipnoză sau intervievare asistată medicamentos. Farmacoterapia nu a fost foarte utilă. Scopurile terapiei includ reconcilierea afectelor disparate, scindate, prin ajutarea bolnavului să înţeleagă că motivele iniţiale ale disocierii (sentimentele copleşitoare de furie, frică, confuzie – secundare abuzului) nu mai există şi că afectele pot fi exprimate de o singură personalitate întreagă, fără ca selful să fie distrus prin aceasta.

V. Tulburarea de depersonalizare

A. Definiţie. Episoade persistente, recurente de a se simţi detaşat de propriul self sau corp (de ex., simte că se comportă mecanic sau ca şi cum ar fi într–un vis).

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 13–7. Sunt frecvente distorsiunile senzaţiei de timp şi spaţiu, senzaţia că extremităţile sunt prea mari sau prea mici şi derealizarea (senzaţia de stranietate în legătură cu lumea exterioară). Pacienţii se pot simţi ca nişte roboţi. Sunt frecvente ameţeala, ruminaţiile depresive şi obsesive, anxietatea şi preocupările somatice.

C. Epidemiologie. Vezi Tabelul 13–2.

D. Etiologie. Vezi Tabelul 13–2.

E. Diagnostic diferenţial. Vezi Tabelul 13–8. Depersonalizarea ca simptom poate să apară în multe sindroame, atât psihiatrică cât şi medicale. Trebuie excluse tulburările de dispoziţie, tulburările anxioase, schizofrenia, tulburarea disociativă a identităţii, uzul de substanţe, efectele adverse ale unor medicamente, tumorile sau leziunile cerebrale şi tulburările comiţiale (de ex., epilepsia temporală). Tulburarea de depersonalizare descrie condiţia în care depersonalizarea este dominantă.

F. Evoluţie şi prognostic. Vezi Tabelul 13–2.

G. Tratament. Anxietatea răspunde, de regulă, la anxiolitice şi atât la psihoterapia suportivă, cât şi la cea orientată spre conştientizare. Odată cu reducerea anxietăţii, episoadele de depersonalizare descresc.

VI. Tulburare disociativă NAM

A. Definiţie. Simptomele disociative sunt marcate, dar tabloul clinic nu îndeplineşte pe deplin criteriile specifice pentru tulburare disociativă. Tulburări în care elementul predominant este un simptom disociativ, adică o perturbare sau alterare a funcţiilor în mod normal integrative ale identităţii, memoriei sau conştienţei, care nu îndeplineşte criteriile pentru o tulburare disociativă specifică.

B. Exemple

1. Sindromul Ganser – răspunsurile aproximative la întrebări (de ex., 2 + 2 = 5) sau vorbirea în afara subiectului; asociat frecvent cu alte simptome (de ex., amnezie, dezorientare, perturbări perceptuale, fugă, simptome de conversiune).[1]
2. Cazuri asemănătoare cu tulburarea disociativă a identităţii, în care există mai mult decât o singură stare de personalitate care poate să–şi asume controlul executiv asupra persoanei, dar nu mai mult decât o singură stare de personalitate este suficient de distinctă pentru a îndeplini criteriile complete de tulburare disociativă a identităţii; sau cazuri în care o a doua personalitate nu îşi asumă niciodată controlul executiv complet; sau cazuri fără amnezie pentru informaţii importante.
3. Derealizare neînsoţită de depersonalizare.
4. Stări disociative la persoane care au fost supuse unor perioade de persuasiune coercitivă prelungită şi intensă (de ex., spălarea creierului sau îndoctrinarea în cursul captivităţii la teroriști sau cultişti).
5. Tulburarea disociativă de transă – perturbări ale conştienţei, identităţii sau memoriei, care apar în anumite locuri sau culturi (de ex., *amok* – reacţie de furie, *pibloktoq* – comportament de auto–lezare). Stările de transă sunt stări de alterare a conştienţei[2] cu diminuarea marcată sau focalizarea selectivă a responsivităţii faţă de stimulii din mediu. La copii, astfel de stări pot să urmeze abuzului fizic sau traumelor.

---

[1] Clasic se mai descriu: pseudodemenţa isterică (în care, de ex., bolnavul pare – în mod ostentativ – că nu mai ştie să folosească obiectele cele mai obişnuite sau să efectueze acţiuni dintre cele mai frecvente, fără să aibă o condiţie organică cerebrală) şi puerilismul isteric (bolnavul se comportă – ostentativ – ca un copil mic). Ca şi sdr. Ganser, apar de cele mai multe ori în context forensic, beneficiul fiind legat mai curând de evitarea unei perspective negative (pedeapsă, detenţie etc) decât de obţinerea unui câştig material (despăgubiri, pensie etc).

[2] „Stări secunde“.

6. Comă, stupor sau pierdere a conştienţei care nu se datorează unei condiţii medicale generale. Cazuri în care plecarea subită, neaşteptată şi comportamentul organizat, cu scop, cu incapacitatea de a–şi aminti propriul trecut, nu se însoţesc de asumarea parţială sau completă a unei noi identităţi.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Dissociative Disorders, Ch 18, p 1544, în CTP/VII.

---

14. Disfuncţii sexuale, parafilii şi tulburări ale identităţii de gen

I. Disfuncţii sexuale

TABELUL 14–1
FAZELE DSM–IV–TR ALE CICLULUI RĂSPUNSULUI SEXUAL SI DISFUNCŢIILE SEXUALE ASOCIATE[a]

Fazele	Caracteristici	Disfuncţia
1. Dorinţa	Fază diferenţiată de celelate numai prin fiziologie; reflectă motivaţiile, pulsiunile şi personalitatea pacientului. Se caracterizează prin fantezii sexuale şi dorinţa de activitate sexuală.	Tulburarea prin dorinţă sexuală hipoactivă; tulburarea prin aversiune sexuală; tulburarea prin dorinţă sexuală hipoactivă, datorată unei condiţii medicale generale (la bărbat sau femeie); disfuncţia sexuală indusă de substanţe, cu afectarea dorinţei.
2. Excitaţia	Fază care constă din senzaţia subiectivă de plăcere sexuală şi din modificările fiziologice de însoţire. Toate răspunsurile fiziologice consemnate în fazele de excitaţie şi platou descrise de Masters şi Johnson se includ în această fază.	Tulburarea excitaţiei sexuale feminine; tulburarea erectilă masculină (poate să apară şi în stadiile 3 sau 4); tulburarea erectilă masculină datorată unei condiţii medicale generale; dispareunia datorată unei condiţii medicale generale (la bărbat sau femeie); disfuncţia sexuală cu afectarea excitaţiei, indusă de substanţe.
3. Orgasmul	Vârf al plăcerii sexuale, cu eliberarea tensiunii sexuale şi contracţii ritmice ale musculaturii perineale şi ale organelor reproductive pelvine.	Tulburarea orgasmică feminină; tulburarea orgasmică masculină; ejacularea prematură; altă disfuncţie sexuală datorată unei condiţii medicale generale (la bărbat sau femeie); disfuncţie sexuală cu afectarea orgasmului, indusă de substanţe.
4. Rezoluţia	Fază care aduce o senzaţie de relaxare generală, stare de bine şi de relaxare musculară. În cursul acestei faze bărbaţii sunt refractari la orgasm pentru o perioadă de timp care creşte cu vârsta, în timp ce femeile sunt capabile să aibă orgasme multiple fără o perioadă refractară.	Disforia postcoitală; cefaleea postcoitală.

[a] DSM–IV–TR contopeşte fazele de excitaţie şi de platou, descrise de Masters şi Johnson, într–o singură fază de excitaţie, precedată de faza dorinţei (apetitivă). Faza de orgasm şi cea de rezoluţie rămân la fel ca în descrierea originală a lui Masters şi Johnson.

TABELUL 14–2
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE A EXCITAŢIEI SEXUALE FEMININE

A. Incapacitate persistentă sau recurentă de a atinge, sau de a menţine până la terminarea activităţii sexuale, un răspuns adecvat de lubrifiere–tumefiere la excitaţia sexuală.

B. Tulburarea cauzează suferinţă marcată sau dificultăţi interpersonale.

C. Disfuncţia sexuală nu este explicată mai bine de o altă tulburare de pe Axa I (cu excepţia unei alte disfuncţii sexuale) şi nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale.

Specificaţi tipul:

Tip înnăscut („constituţional“) (*lifelong*)

Tip dobândit

Specificaţi tipul:

Tip generalizat

Tip situaţional

Specificaţi tipul:

Datorată factorilor psihologici

Datorată unei asocieri de factori.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 14–3
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE ERECTILĂ MASCULINĂ

A. Incapacitate persistentă sau recurentă de a atinge, sau de a menţine până la terminarea activităţii sexuale, o erecţie adecvată.
B. Tulburarea cauzează suferinţă marcată sau dificultăţi interpersonale.
C. Disfuncţia erectilă nu este explicată mai bine de o altă tulburare de pe Axa I (cu excepţia unei alte disfuncţii sexuale) şi nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale.
Specificaţi tipul:
Tip înnăscut („constituţional") (*lifelong*)
Tip dobândit
Specificaţi tipul:
Tip generalizat
Tip situaţional
Specificaţi tipul:
Datorată factorilor psihologici
Datorată unei asocieri de factori.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 14–4
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE ORGASMICĂ FEMININĂ

A. Întârziere sau absenţă persistentă sau recurentă a orgasmului, după o fază normală de excitaţie sexuală. Femeile manifestă o mare variabilitate a tipului sau intensităţii stimulărilor care declanşează orgasmul. Diagnosticul de tulburare orgasmică feminină trebuie să se bazeze pe aprecierea clinicianului că femeia în cauză are o capacitate orgasmică mai redusă decât ar fi rezonabil să se presupună ţinând seama de vârsta femeii, de experienţa ei sexuală şi de gradul de adecvare al stimulării sexuale primite.
B. Tulburarea cauzează suferinţă marcată sau dificultăţi interpersonale.
C. Disfuncţia orgasmică nu este explicată mai bine de o altă tulburare de pe Axa I (cu excepţia unei alte disfuncţii sexuale) şi nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale.
Specificaţi tipul:
Tip înnăscut („constituţional") (*lifelong*)
Tip dobândit
Specificaţi tipul:
Tip generalizat
Tip situaţional
Specificaţi tipul:
Datorată factorilor psihologici
Datorată unei asocieri de factori.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Tabelul 14–5
Boli şi alte condiţii medicale implicate în Tulburarea Erectilă Masculină

Boli infecţioase şi parazitare
Elefantiazis
Oreion
Boli cardio–vasculare
Boala aterosclerotică
Anevrism aortic
Sindrom Leriche
Insuficienţă cardiacă
Tulburări renale şi urologice
Boală Peyronie
Insuficienţă renală cronică
Varicocel şi hidrocel
Tulburări hepatice
Ciroză (asociată, de regulă, cu dependenţa de alcool)
Tulburări respiratorii
Insuficienţă respiratorie
Condiţii genetice
Sindrom Klinefelter

Anomalii congenitale vasculare şi structurale ale penisului
Tulburări de nutriţie
Malnutriţie
Deficienţe de vitamine
Tulburări endocrine
Diabet zaharat
Disfuncţii ale axului hipofizar–suprarenal–testicular
Acromegalie
Boala Addison
Adenom cromofob
Neoplazie a suprarenalelor
Mixedem
Hipertiroidism
Tulburări neurologice
Scleroză multiplă
Mielită transversă
Boala Parkinson
Epilepsie temporală
Boli traumatice şi neoplazice ale măduvei spinării[a]
Tumori ale sistemului nervos central
Scleroză laterală amiotrofică
Neuropatie periferică
Paralizie generală progresivă
Tabes dorsal
Contributori farmacologici
Alcool şi alte substanţe care induc dependenţă (heroină, metadonă, morfină, cocaină, amfetamine şi barbiturice)
Medicamente de prescripţie (medicamente psihotrope, medicamente antihipertensive, estrogeni şi antiandrogeni)
Intoxicaţii
Plumb (saturnism)
Ierbicide
Proceduri chirurgicale
Prostatectomie perineală
Rezecţie de colon abdomino–perineală
Simpatectomie (interferează frecvent cu ejacularea)
Intervenţii aorto–iliace
Cistectomie radicală
Limfadenectomie retroperitoneală
Diverse
Radioterapie
Fracturi pelvine
Orice boală sistemică gravă sau condiţie debilitantă

TABELUL 14–6
AGENŢI FARMACOLOGICI IMPLICAŢI ÎN DISFUNCŢIILE SEXUALE MASCULINE

Medicamentul	Afectează erecţia	Afectează ejacularea
Medicamente psihiatrice		
Inihibitori selectivi ai recaptării serotoninei[a]		
Citalopram (Celexa)	–	+
Fluoxetină (Prozac)	–	+
Paroxetină (Paxil)	–	+
Sertralină (Zoloft)	–	+
Medicamente ciclice[a]		
Imipramină (Tofranil)	+	+
Protriptilină (Vivactil)	+	+
Desipramină (Pertofrane)	+	+
Clomipramină (Anafranil)	+	+
Amitriptilină (Elavil)	+	+

Inhibitori ai monoaminooxidazei		
Tranilcipromină (Parnate)	+	
Fenelzină (Nardil)	+	+
Pargilină (Eutonyl)	–	+
Izocarboxazid (Marplan)	–	+
Alte medicamente timoactive		
Litiu (Eskalith)	+	
Amfetamine	+	+
Trazodon (Desyrel)[b]	–	–
Venlafaxină (Effexor)	–	+
Antipsihotice[c]		
Flufenazină (Prolixin)	+	
Tioridazin (Mellaril)	+	+
Clorprotixen (Taractan)	–	+
Mesoridazin (Serentil)	–	+
Perfenazină (Trilafon)	–	+
Trifluoperazină (Stelazine)	–	+
Rezerpină (Serpasil)	+	+
Haloperidol (Haldol)	–	+
Agent antianxios[d]		
Clordiazepoxid (Librium)	–	+
Medicamente antihipertensive		
Clonidină (Catapres)	+	
Metildopa (Aldomet)	+	+
Spironolactonă (Aldactone)	+	–
Hidroclorotiazidă (Hydrodiuril)	+	–
Guanetidină (Ismelin)	+	+
Substanţe de abuz frecvente		
Alcool	+	+
Barbiturice	+	+
Canabis	+	–
Cocaină	+	+
Heroină	+	+
Metadonă	+	–
Morfină	+	+
Medicamente diverse		
Agenţi antiparkinsonieni	+	+
Clofibrat (Atromid–S)	+	–
Digoxină (Lanoxin)	+	–
Glutetimidă (Doriden)	+	+
Indometacină (Indocin)	+	–
Fentolamină (Regitine)	–	+
Propranolol (Inderal)	+	–

[a] SSRI afectează, de asemenea, şi dorinţa sexuală.

[b] Trazodonul a avut rol cauzator în unele cazuri de priapism.

[c] Afectarea funcţiei sexuale este mai puţin probabilă în cazul antipsihoticelor atipice. Ocazional, utilizarea antipsihoticelor s–a asociat cu apariţia priapismului.

[d] S–a raportat că benzodiazepinele descresc libidoul, dar la unii bolnavi diminuarea anxietăţii cauzată de aceste medicamente îmbunătăţeşte funcţionarea sexuală.

TABELUL 14–7
UNELE MEDICAMENTE PSIHIATRICE IMPLICATE ÎN INHIBAREA ORGASMULUI FEMININ

Antidepresive triciclice
Imipramină (Tofranil)
Clomipramină (Anafranil)
Nortriptilină (Aventyl)
Inhibitori de monoaminooxidază
Tranilcipromină (Parnate)
Fenelzină (Nardil)
Izocarboxazid (Marplan)
Antagonişti ai receptorilor dopaminici
Tioridazin (Mellaril)
Trifluoperazină (Stelazine)
Inhibitori specifici ai recaptării serotoninei (SSRI)
Fluoxetină (Prozac)
Paroxetină (Paxil)
Sertralină (Zoloft)
Fluvoxamină (Luvox)
Citalopram (Celexa).

TABELUL 14–8
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE A IDENTITĂŢII DE GEN

A. Identificare trans–gen intensă şi persistentă (nu doar o dorinţă pentru vreunul/vreunele din avantajele culturale percepute al faptului de a fi de celălalt sex).

La copii tulburarea se manifestă prin patru (sau mai multe) din următoarele:

(1) afirmarea repetată a dorinţei de a fi, sau insistenţa că este, de celălalt sex;

(2) la băieţi, preferinţă pentru îmbrăcare cu hainele celuilalt sex sau simularea vestimentaţiei feminine; la fete, insistenţa de a purta numai îmbrăcăminte stereotipic masculină;

(3) preferinţe intense şi persistente pentru roluri ale celuilalt sex în jocurile „de–a ceva[1]“ (*make–believe*) sau fantezii persistente de a fi de celălalt sex;

(4) dorinţa intensă de a participa la jocuri şi loisir–uri asociate stereotipic cu celălalt sex;

(5) preferinţă intensă pentru tovarăşi de joacă de celălalt sex.

La adolescenţi şi adulţi tulburarea se manifestă prin simptome cum ar fi dorinţa afirmată de a fi de celălalt sex, prin faptul subiectul că este luat adesea drept de celălalt sex, prin dorinţa de a trăi şi de a fi tratat ca fiind de celălalt sex sau prin convingerea că are sentimentele şi reacţiile tipice ale celuilalt sex.

B. Disconfort persistent cu propriul sex sau senzaţia de inadecvare în rolul de gen al propriului sex.

La copii tulburarea se manifestă prin oricare din următoarele: la băieţi, afirmaţia că penisul sau testiculele sale sunt dezgustătoare sau că vor dispărea sau afirmaţia că ar fi mai bine să nu aibă penis, sau aversiune pentru jocurile brutale (*rough–and–tumble*[2]) şi rejecţia jucăriilor, jocurilor sau activităţilor stereotipic masculine; la fete, rejecţia urinării din poziţie şezândă, afirmaţia că are sau că îi va creşte un penis sau afirmaţia că nu doreşte să–i crească sânii sau să aibă menstruaţie, sau aversiune marcată faţă de vestimentaţia normativă feminină.

La adolescenţi şi adulţi tulburarea se manifestă prin simptome cum ar fi preocuparea cu descotorosirea de caracterele sexuale primare şi secundare (de ex., solicitări de hormoni, de intervenţii chirurgicale sau de alte proceduri de modificare fizică a caracterelor sexuale, pentru a simula celălalt sex) sau prin convingerea s–a născut de sex greşit.

C. Tulburarea nu se însoţeşte de o condiţie intersexuală fizică (somatică).

D. Tulburarea cauzează suferinţă semnificativă clinic sau alterări sociale, ocupaţionale sau ale altor domenii importante ale funcţionării.

Codificaţi în funcţie de vârsta curentă:

Tulburare a identităţii de gen la copii

Tulburare a identităţii de gen la adolescenţi sau adulţi

Specificaţi (la persoanele mature din punct de vedere sexual):

Atracţie sexuală pentru bărbaţi

Atracţie sexuală pentru femei

Atracţie sexuală pentru ambele sexe

Atracţie sexuală pentru nici un sex.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

[1] Jocuri de rol: „ne (pre)facem că suntem...“.

[2] Lit. „aspre şi cu tăvăleală“, jocurile stereotipic băieţeşti, „de contact“.

TABELUL 14–9
CLASIFICAREA TULBURĂRILOR INTERSEXUALE[a]

Sindromul	Descrierea
Hiperplazie suprarenală virilizantă (sindromul adreno–genital)	Apare în urma excesului de androgeni la un făt cu genotip XX; cea mai frecventă tulburare intersexuală feminină; se asociază cu hipertrofie clitoridiană, fuziunea labiilor, hirsutism în adolescenţă.
Sindrom Turner	Apare în urma absenţei celui de–al doilea cromozom sexual feminin (XO); se asociază cu plică (aripă) cervicală, nanism, cubitus valgus; nu există producţie de hormoni sexuali; infertilitate; de obicei sexul asignat este cel feminin, din cauza organelor genitale externe cu aspect aparent feminin.
Sindrom Klinefelter	Genotipul este XXY; habitus masculin, cu penis mic şi testicule rudimentare din cauza producţiei scăzute de androgeni; libido slab; de obicei sexul asignat este cel masculin.
Sindrom de insensibilitate la androgeni (sindromul testicului feminizant)	Tulburare congenitală recesivă X–linkată care conduce la incapacitatea ţesuturilor de a răspunde la androgeni; organele genitate externe au aspect feminin, fiind prezente testicule criptorhice; sunt asignaţi ca femei, cu toate că posedă genotip XY; în forma extremă pacientul are sâni, organe genitale externe normale, vagin scurt în fund de sac, iar pilozitatea pubică şi axilară lipseşte.
Defecte enzimatice ale genotipului XY (de ex., deficitul de 5–α–reductază, deficitul de 17–hidroxisteroizi)	Încetare congenitală a producţiei de testosteron, conducând la organe genitale ambigue şi habitus feminin; de obicei sexul asignat este cel feminin, din cauza aspectului feminin al organelor genitale externe.
Hermafroditismul	Hermafroditismul adevărat este rar şi se caracterizează prin prezenţa atât a testiculelor cât şi a ovarelor, la aceeaşi persoană (genotipul poate fi 46 XX sau 46 XY).
Psudohermafroditismul	Este, de regulă, rezultatul unui defect endocrin sau enzimatic (de ex., hiperplazie suprarenală) la persoane cu cromozomi normali; pseudohermafrodiţii feminini au organe genitale externe de aspect masculin, dar genotip XX; pseudohermafrodiţii masculini au testicule şi organe genitale externe rudimentare şi genotip XY; sexul asignat este cel masculin sau cel feminin, în funcţie de morfologia organelor genitale externe.

[a] Tulburările intersexuale includ o serie de diferite sindroame care conduc la persoane cu aspecte anatomice sau fiziologice majore ale celuilalt sex.

TABELUL 14–10 **PARAFILIIILE**

Tulburarea	Definiţie	Consideraţii generale	Tratament
Exhibiţionism	Expunerea organelor genitale în public; este rar la femei.	Persoana vrea să şocheze femeile – reacţia acestora este o confirmare pentru pacient că penisul său este intact.	Psihoterapie orientată către conştientizare; condiţionare aversivă. Femeile trebuie să încerce să–l ignoreze pe bărbatul exhibiţionist, care este indecent, dar nepericulos, sau să cheme Poliţia.
Fetişism	Excitaţie sexuală prin obiecte neînsufleţite (de ex., pantofi, păr, articole de îmbrăcăminte).	Aproape întotdeauna la bărbaţi. Comportamentul este urmat adesea de vinovăţie.	Psihoterapie orientată spre conştientizare; condiţionare aversivă; implozie (masturbarea cu fetişul până când acesta îşi pierde efectul excitator – saţiere masturbatorie).
Frotteurism	Frecarea organelor genitale de corpul unei femei pt. realizarea excitaţiei şi orgasmului.	Se produce în locuri aglomerate, cum ar fi metroul, de regulă bărbaţii respectivi sunt persoane pasive, neasertive.	Psihoterapie orientată spre conştientizare; condiţionare aversivă; terapie de grup; medicaţie anti–androgenică.
Pedofilie	Activitate sexuală cu copii sub 13 ani; cea mai frecventă parafilie.	În 95% din cazuri heterosexuală, în 5% homosexuală. Risc ridicat de repetare a comportamentului. Teamă a pacientului faţă de sexualitatea adultă; stimă de sine scăzută; până la vârsta de 18 ani sunt molestaţi 10–20% din copii.	Se plasează bolnavul într–o unitate de tratament; terapie de grup; psihoterapie orientată către conştientizare; medicaţie anti–androgenică, pentru diminuarea pulsiunii sexuale.
Masochism sexual	Plăcere sexuală derivată din faptul de a fi abuzat(ă) fizic sau mintal sau de a fi umilit(ă) (masochismul moral).	Defensă împotriva sentimentelor de vinovăţie legate de sex – pedeapsă întoarsă spre interior.	Psihoterapie orientată spre conştientizare; condiţionare aversivă.
Sadism sexual	Plăcere sexuală ce rezultă din cauzarea de suferinţe mintale sau fizice unei alte persoane.	Se întâlneşte în special la bărbaţi. Denumită după marchizul de Sade. Poate să progreseze până la viol[2] în unele cazuri.	Psihoterapie orientată spre conştientizare.
Fetişism transvestic	Îmbrăcarea în hainele sexului opus.	Folosit de cele mai multe ori în excitarea heterosexuală. Cel mai frecvent este transvestismul bărbaţilor în haine de femeie. A nu se confunda cu transsexualismul – dorinţa de a fi de sex opus.	Psihoterapie orientată spre conştientizare; condiţionare aversivă.
Voyeurism	Excitaţie sexuală prin privirea unor acte sexuale (de ex., cóit sau o persoană dezbrăcată). Poate să apară la femei, dar este mai frecvent la bărbaţi. O variantă este	De obicei, în cursul activităţii voyeuriste bolnavul se masturbează. De obicei sunt reţinuţi pentru că umblă prin locuri în care nu ar avea ce să caute (*loitering*) sau pentru „tras cu ochiul“ (*peeping–tomism*, plaje de nudişti etc).	Psihoterapie orientată spre conştientizare; condiţionare aversivă.
Alte parafilii	ascultarea de conversaţii erotice, de ex., sexul telefonic[1].		
Parafilii excretorii	Defecarea (coprofilie) sau urinarea (urofilie) pe partener sau invers.	Fixare în stadiul anal de dezvoltare; de asemenea, klismafilie.	Modificare comportamentală; psihoterapie orientată spre conştientizare.
Zoofilie	Sex cu animale.	Mai frecventă în zonele rurale; poate fi oportunistică.	Modificare comportamentală; psihoterapie orientată către conştientizare[3].

[1] De asemenea, scatofilia telefonică este adresarea de telefoane obscene unor persoane de sex feminin, la întâmplare sau cu ţintă bine determinată (adesea şi în scop de hărţuire). În principiu, scatofilia telefonică nu are statut de tulburare psihiatrică decât atunci când se datorează unui mecanism de tulburare a controlului impulsurilor.

[2] Sau crimă.

[3] În măsura în care pacientul este apt de o astfel de psihoterapie.

A. Definiţie. Funcţia sexuală este afectată de factori biologici, psihologici şi sociologici. Expresia sexualităţii poate fi afectată de organele genitale interne şi externe, hormoni şi neurohormoni, dinamicile intrapsihice, relaţiile interpersonale, statutul socio–economic şi moravurile culturale prevalente. Perturbarea uneia sau mai multora dintre aceste arii poate să rezulte în disfuncţie sexuală. Câteva episoade de disfuncţie sexuală crează anxietate legată de performanţa sexuală, iar anxietatea agravează disfuncţia şi tinde să o perpetueze. Disfuncţiile pot fi de **tip primar (cronic, *lifelong*)** [tulburările „înnăscute“ sau „constituţionale“] sau de **tip dobândit** (adică, apărute după o perioadă de funcţionare normală), de **tip generalizat** sau de **tip situaţional** (limitate la anumiţi parteneri / anumite partenere sau la o situaţie/situaţii specifice) şi pot fi consecinţa unor **factori fiziologici, factori psihologici** sau a unor **factori combinaţi**. Cele şapte categorii majore de disfuncţii sexuale incluse în DSM–IV–TR sunt (1) tulburările dorinţei sexuale, (2) tulburările excitaţiei sexuale, (3) tulburările orgasmice, (4) tulburările prin durere sexuală, (5) disfuncţia sexuală datorată unei condiţii medicale generale, (6) disfuncţia sexuală indusă de substanţe şi (7) disfuncţia sexuală nespecificată în alt mod (NAM). Tabelul 14–1 listează fazele DSM–IV–TR ale ciclului răspunsului sexual şi disfuncţiile sexuale care se asociază de obicei cu fiecare din fazele respective.

B. Tulburări ale dorinţei sexuale. Tulburările dorinţei sexuale se împart în două clase: tulburarea prin dorinţă sexuală hipoactivă, caracterizată prin deficienţa sau absenţa fanteziilor sexuale şi a dorinţei de activitate sexuală, şi tulburarea prin aversiune sexuală, caracterizată prin aversiune şi evitare faţă de contactul sexual genital cu un partener sexual.

Pacienţii cu probleme de dorinţă pot să folosească inhibiţia dorinţei drept defensă, pentru a se proteja de frici inconştiente legate de sex. Lipsa dorinţei poate, de asemenea, să însoţească tulburările anxioase sau depresive cronice sau folosirea diferitelor medicamente psihotrope ori a altor medicamente care deprimă sistemul nervos central. În rândul populaţiei care se adresează clinicilor de terapie sexuală, lipsa dorinţei este una dintre cele mai frecvente acuze în cuplurile căsătorite, femeile fiind mai frecvent afectate decât bărbaţii.

C. Tulburări ale excitaţiei sexuale. Aceste tulburări includ tulburarea erectilă masculină şi tulburarea excitaţiei feminine. Diagnosticul acestora ia în considerare focalizarea, intensitatea şi durata activităţii sexuale a pacientului / pacientei. Dacă stimularea sexuală este inadecvată ca focalizare, intensitate sau durată, diagnosticul nu trebuie pus.

1. La femei. Vezi Tabelul 14–2. Prevalenţa tulburării excitaţiei sexuale feminine este, în general, subestimată. Într–un studiu al cuplurilor cu mariaj fericit din punct de vedere subiectiv, 33% din femei au descris probleme de excitaţie. Dificultatea menţinerii excitaţiei poate să reflecte conflicte psihologice (de ex., anxietate, vinovăţie şi frică) sau modificări fiziologice. În tulburările excitaţiei au fost implicate modificări ale nivelurilor testosteronului, estrogenilor, prolactinei şi tiroxinei, la fel ca şi medicaţiile antihistaminice.

2. La bărbaţi. Vezi Tabelul 14–3. Prevalenţa disfuncţiei erectile, sau a impotenţei, la bărbaţii tineri este apreciată la 8%. Totuşi, această tulburare poate să apară pentru prima dată şi mai târziu în cursul vieţii. Pentru diferenţierea impotenţelor cauzate organic (medical) de cele funcţionale (impotenţa psihologică) se folosesc o serie de proceduri, de la cele benigne la cele invazive. Procedura cea mai frecvent folosită este monitorizarea tumescenţei peniene nocturne (erecţiile care apar în cursul somnului), fenomen care se asociază în mod normal cu mişcările oculare rapide (somnul REM).

Anamneza bună este de nepreţuit în stabilirea cauzei tulburării. Istoricul de erecţii spontane, erecţii matinale sau erecţii corespunzătoare în cursul masturbaţiei sau cu alte partenere decât cea obişnuită indică impotenţă funcţională. Cauzele psihologice ale impotenţei includ conflictele oedipale sau pre–oedipale nerezolvate (care rezultă într–un superego punitiv), incapacitatea de a avea încredere sau simţămintele de inadecvare. Disfuncţia erectilă poate, de asemenea, să reflecte dificultăţi relaţionale între parteneri.

D. Tulburări orgasmice

1. La femei. Vezi Tabelul 14–4. Tulburarea orgasmică feminină (anorgasmia) este întârzierea sau absenţa recurentă sau persistentă a orgasmului, după o fază normală de excitaţie sexuală. Proporţia estimativă a femeilor căsătorite în vârstă de peste 35 de ani care nu au atins niciodată orgasmul este de 5%. Proporţia este mai mare la femeile necăsătorite şi la femeile mai tinere. Prevalenţa generală a inhibiţiei orgasmului feminin este de 30%. Factorii psihologici care se asociază cu orgasmul inhibat includ teama de sarcină sau de rejecţie din partea partenerului sexual, ostilitatea faţă de bărbaţi, sentimentele de vinovăţie în legătură cu impulsurile sexuale sau conflictele maritale.

2. La bărbaţi. În tulburarea orgasmică masculină (orgasmul masculin inhibat), bărbatul realizează cu mare greutate sau deloc ejacularea în cursul coitului. Orgasmul masculin inhibat de pe parcursul întregii vieţi indică, de regulă, psihopatologie mai severă. Inhibiţia ejaculatorie dobândită reflectă frecvent dificultăţi interpersonale.

3. Ejacularea prematură. Ejacularea prematură este acuza principală a 35–40% din bărbaţii trataţi pentru tulburări sexuale. Persistent sau recurent, subiectul ajunge la orgasm şi ejaculare înainte de a dori acest lucru. Tulburarea este mai prevalentă la bărbaţii tineri, la bărbaţii cu o parteneră nouă şi la cei cu educaţie superioară (facultate) în comparaţie cu cei cu educaţie mai joasă; se consideră că este legată de preocuparea faţă de satisfacţia partenerei.

Ejacularea prematură poate să fie asociată cu frici inconştiente legate de vagin. Ea poate să fie, de asemenea, rezultatul condiţionării, dacă experienţele sexuale iniţiale ale bărbatului au avut loc în situaţii în care surprinderea de către alţii ar fi fost stânjenitoare. Mariajul stresant exacerbează tulburarea.

Această disfuncţie este cea mai susceptibilă de vindecare dacă în tratament se folosesc tehnici comportamentale. Cu toate acestea, un subgrup de ejaculatori prematuri ar putea fi predispuşi biologic pentru această tulburare; ei sunt mai vulnerabili

faţă de stimularea simpatică sau au un timp de latenţă mai scurt al reflexului nervos bulbo–cavernos, fiind necesar să fie trataţi farmacologic.

E. Tulburările prin durere sexuală

1. Vaginismul. Este o contractură musculară involuntară a treimii externe a vaginului, care interferează cu intromisiunea peniană şi actul sexual. Această disfuncţie afectează cel mai frecvent femeile din grupurile socio–economice superioare. Cauza ei poate să fie o traumă sexuală, cum ar fi violul sau abuzul sexual în copilărie. Femeile cu conflicte psihosexuale pot să perceapă penisul ca pe o armă. În cazurile de acest fel se pot constata, de asemenea, creşterea într–un spirit religios strict, care asociază sexul cu păcatul, sau problemele în relaţia diadică.

2. Dispareunia. Dispareunia este durerea genitală recurentă sau persistentă care se manifestă înaintea, în cursul sau după actul sexual. În cazul acestei acuze trebuie excluse etiologiile organice (endometrioză, vaginită, cervicită şi alte tulburări pelvine).

Durerea pelvină cronică este o acuză frecventă a femeilor cu istoric de viol sau abuz sexual în copilărie. Coitul dureros poate să fie rezultatul tensiunii şi anxietăţii. Dispareunia este rară la bărbaţi, la care se asociază, de obicei, cu o condiţie organică.

F. Disfuncţie sexuală datorată unei condiţii medicale generale

1. Tulburare erectilă masculină. Statisticile arată că tulburarea erectilă are o bază medicală [organică] la 50% din bărbaţii afectaţi. Cauzele organice ale tulburării erectile masculine sunt listate în Tabelul 14–5.

2. Dispareunia. La 30% până la 40% dintre femeile cu această acuză care sunt examinate în clinicile de terapie sexuală se constată patologie pelvină. Se estimează că 30% din procedurile chirurgicale în zona pelvină sau genitală la femei rezultă în dispareunie temporară. Totuşi, în cele mai multe cazuri se consideră că factorii cauzatori sunt cei dinamici.

Condiţiile medicale care conduc la dispareunie includ vestigiile himenale iritate sau infectate, cicatricile post epiziotomie, infecţiile glandei Bartholin, diferite forme de vaginite şi cervicite, endometrioza, atrofia vaginală post–menopauză şi maladia Peyronie.

3. Tulburarea prin dorinţă sexuală hipoactivă. Dorinţa descreşte frecvent în urma unor boli majore sau a unor intervenţii chirurgicale majore. Medicamentele care deprimă SNC, care descresc producţia de testosteron sau concentraţiile dopaminei sau care cresc concentraţiile serotoninei sau prolactinei pot, de asemenea, să reducă dorinţa.

4. Alte disfuncţii sexuale masculine. Tulburarea orgasmică masculină poate să aibe cauze fiziologice şi poate să apară în urma intervenţiilor chirurgicale la nivelul tractului genito–urinar. Ea se poate asocia, de asemenea, cu boala Parkinson şi cu alte tulburări neurologice care implică secţiunea lombară sau sacrată a măduvei spinării. Unele medicamente (de ex., guanetidina monosulfat – Ismelin) au fost implicate în ejacularea întârziată (Tabelul 14–6).

5. Alte disfuncţii sexuale feminine. Unele condiţii medicale, şi anume – bolile endocrine, cum ar fi hipotiroidismul, diabetul zaharat şi hiperprolactinemia primară – pot să afecteze capacitatea femeii de a avea orgasme.

G. Disfuncţia sexuală indusă de substanţe. În general, funcţia sexuală este afectată negativ de agenţii serotoninergici, antagoniştii dopaminei, medicamentele care cresc prolactina şi medicamentele care afectează sistemul nervos autonom. În cazul substanţelor de abuz de largă răspândire, disfuncţia se instalează după în jur de o lună de intoxicaţie sau sevraj semnificativ cu substanţa respectivă. În doze mici, multe substanţe accentuează performanţa sexuală, dar utilizarea în continuare afectează capacităţile erectile, orgasmice şi ejaculatorii.

Relaţia dintre disfuncţia sexuală feminină şi agenţii farmacologici a fost evaluată mai puţin extensiv decât în cazul bărbaţilor. La unele femei s–a raportat descreşterea libidoului de către anticoncepţionalele orale, iar unele medicamente cu efecte secundare anticolinergice pot să modifice atât excitaţia cât şi orgasmul. S–a raportat că benzodiazepinele descresc libidoul, dar la unele paciente diminuarea anxietăţii produsă de aceste medicamente poate să îmbunătăţească funcţionarea sexuală. În legătură cu agenţii psihoactivi s–au raportat atât creşteri cât şi scăderi ale libidoului. Efectele care ţin de condiţia subiacentă sau de ameliorarea acesteia sunt greu de separat de cele care constituie efecte secundare ale medicamentelor. Disfuncţiile sexuale asociate cu utilizarea unui medicament dispar odată cu întreruperea acestuia. Tabelul 14–7 listează medicaţiile psihiatrice care pot să inhibe orgasmul feminin.

H. Disfuncţie sexuală nespecificată în alt mod. Include disfuncţiile sexuale care nu îndeplinesc criteriile pentru nici una din disfuncţiile specifice. Exemplele includ anhedonia orgasmică şi comportamentul sexual compulsiv.

I. Tratament. Metodele care s–au dovedit eficiente, singure sau în asociere, includ (1) pregătirea (*training*–ul) în domeniul abilităţilor comportamental–sexuale (2) desenzitizarea sistematică, (3) terapia maritală directivă, (4) abordările psihodinamice, (5) terapia de grup, (6) farmacoterapia, (7) intervenţiile chirurgicale şi (8) terapia prin hipnoză. Evaluarea şi tratamentul trebuie să se adreseze asocierii posibile a unor tulburări de personalitate sau condiţii fizice (somatice).

1. Terapie sexuală orientată analitic. Una din modalităţile terapeutice cele mai eficiente este integrarea terapiei sexuale propriu–zise (antrenare în abilităţile comportamental–sexuale) cu psihoterapia psihodinamică sau cu cea orientată psihanalitic. Adăugarea conceptualizărilor psihodinamice la tehnicile comportamentale permite tratamentul bolnavilor cu tulburări sexuale asociate cu altă psihopatologie.

2. Tehnici comportamentale. Ţinta acestor tehnici este stabilirea sau restabilirea comunicării verbale şi sexuale dintre parteneri. Se prescriu exerciţii specifice pentru a ajuta persoana sau cuplul în privinţa problemei lor particulare.

Exerciţiile de început se concentrează asupra interacţiunilor verbale şi, apoi, asupra creşterii conştientizării (deschiderii/receptivităţii) senzoriale vizuale, tactile şi olfactive. Iniţial contactul sexual este interzis iar partenerii se

dezmiardă unul pe celălalt, excluzând stimularea organelor genitale. Anxietatea de performanţă[1] se reduce, din cauză că răspunsurile de excitaţie genitală şi de orgasm nu sunt necesare pentru ducerea la bun sfârşit a exerciţiilor iniţiale.

Pe parcursul acestor exerciţii de **focalizare asupra senzorialului** [sau focalizare pe ceea ce simţi, *sensate focus*], pacienţii sunt încurajaţi şi reîntăriţi să îşi reducă anxietatea. Ei sunt îndemnaţi să folosească fantezii care să îi distragă de la preocupările obsesive (spectatorizare[2]) legate de modul în care performează. Este încurajată exprimarea mutuală a propriilor nevoi. Rezistenţele, cum ar fi afirmaţiile de oboseală sau de insuficienţă a timpului pentru efectuarea exerciţiilor, sunt frecvente şi este necesar să fie abordate şi lămurite de către terapeut. Mai târziu, stimulării generale a corpului i se adaugă stimularea genitală. În cele din urmă, se permite intromisiunea şi actul sexual propriu–zis. Sesiunile terapeutice au loc după fiecare nouă perioadă de exerciţii şi iau în discuţie problemele şi insatisfacţiile, atât cele sexuale cât şi cele legate de alte domenii ale vieţii pacienţilor.

a. Tehnici şi exerciţii cu specificitate de disfuncţie. Pentru diferitele disfuncţii specifice se folosesc tehnici specifice.

(1) Vaginism – femeia este sfătuită să îşi dilateze orificiul vaginal cu ajutorul degetelor sau cu dilatatoare.

(2) Ejaculare prematură – pentru creşterea pragului excitabilităţii peniene se foloseşte tehnica de constricţie (*squeeze technique*). Pacientul sau partenera sa strâng puternic marginea coroanei glandului penian, la prima senzaţie de ejaculare iminentă. Erecţia se reduce iar ejacularea este inhibată. O altă variantă este tehnica stop–start. La creşterea excitaţiei se încetează stimularea, dar fără să se folosească nici o constricţie.

(3) Tulburare erectilă masculină – uneori, bărbatul i se spune să se masturbeze, pentru a [îşi] demonstra că erecţia completă şi ejacularea sunt posibile.

(4) Tulburare orgasmică feminină (anorgasmie primară) – femeia este instruită să se masturbeze, uneori folosind un vibrator. Este încurajat apelul la fantezie.

(5) Ejacularea întârziată – se tratează iniţial prin ejaculare extravaginală şi, ulterior, prin penetraţie vaginală gradată, după stimularea până în punctul premergător ejaculării.

b. Tehnici comportamentale. S–a raportat că au succes în 40–85% din aplicări. În 10% din cazurile refractare este necesară psihoterapie individuală. Aproximativ o treime din cuplurile disfuncţionale refractare la tehnicile comportamentale necesită o anumită asociere între terapia maritală şi cea sexuală.

3. Biologice

a. Farmacoterapie. Majoritatea tratamentelor psihofarmacologice implică disfuncţiile sexuale masculine. Sunt în curs de desfăşurare studii care testează utilizarea medicaţiei pentru tramentul femeilor. Farmacoterapia se poate utiliza în tratamentul tulburărilor sexuale de cauză fiziologică, psihologică sau mixtă. În ultimele două cazuri, tratamentul farmacologic este folosit, de regulă, adiţional faţă de o formă de psihoterapie.

(1) Tratamentul tulburării erectile şi al ejaculării premature. Sildenafilul (Viagra), care accentuează acţiunea oxidului nitric, facilitează afluxul sanguin penian, necesar pentru realizarea erecţiei. Medicamentul nu acţionează în absenţa stimulării sexuale. Utilizarea sa este contraindicată la persoanele care iau nitraţi.

Alte medicaţii acţionează ca vasodilatatoare peniene. Acestea includ prostaglandina orală (Vasomax), alprostadilul (Caverject), care este o fentolamină injectabilă, şi alprostadilul condiţionat ca supozitor uretral[3] (MUSE).

În tratamentul tulburării erectile se mai folosesc şi agenţii α–adrenergici, cum ar fi metilfenidatul (Ritalin), dextroamfetamina (Dexedrine) şi yohimbina (Yocon).

Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI) şi antidepresivele heterociclice ameliorează ejacularea prematură din cauza efectului lor secundar de inhibare a orgasmului.

(2) Tratamentul tulburării prin aversiune sexuală. Dacă se consideră că persoanele cu această disfuncţie au o fobie faţă de organele genitale, se folosesc antidepresivele ciclice şi SSRI.

b. Tratament chirurgical. Implanturi peniene, revascularizare.

II. Tulburări ale identităţii de gen

A. Definiţie. Grup de tulburări care au ca simptom principal o preferinţă persistentă pentru rolul sexului opus şi simţământul că persoana respectivă s–a născut de sexul greşit. Senzaţia de nemulţumire faţă de propriul sex biologic se numeşte *disforie de gen (gender dysphoria)*.

Persoanele cu identitate de gen tulburată încearcă să trăiască sau să treacă drept membri ai sexului opus. *Transsexualii* doresc tratament biologic (intervenţii chirurgicale, hormoni), pentru modificarea sexului lor biologic şi pentru dobândirea caracteristicilor anatomice ale sexului opus. Tulburările pot să coexiste cu altă patologie sau pot să fie circumscrise, pacienţii funcţionând competent în multe domenii ale vieţii lor.[4]

---

[1] Anxietatea legată de efectuarea (performarea) unei anumite acţiuni.

[2] Anterior pacientul a adoptat poziţia unui fel de spectator (critic) al propriului său comportament în situaţia sexuală.

[3] Denumirea farmaceutică a „supozitoarelor uretrale“ este bujie (de la „lumânare“ în lb. franceză).

[4] Ediţia anterioară (din 1996) a acestei cărţi includea aici o serie de definiţii a căror reluare, chiar dacă ele nu mai figurează în ediţia actuală, pare utilă: **Identitatea de gen** este o stare psihologică ce reflectă simţirea de sine interioară de a fi bărbat sau femeie. **Rolul de gen** este paternul comportamental extern ce reflectă sentimentul intern de identitate de gen al persoanei.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 14–8.

C. Epidemiologie

1. Necunoscută, dar este vorba despre o tulburare rară.

2. Raportul bărbaţi:femei este de 4:1.

a. Aproape toate femeile cu tulburări de gen au o orientare homosexuală.

b. Dintre bărbaţii cu tulburări de gen, 50% au orientare homosexuală iar 50% au orientare heterosexuală, bisexuală sau asexuală.

3. Rata prevalenţei transsexualismului este de 1 la 10.000 de bărbaţi şi 1 la 30.000 de femei[1].

D. Etiologie

1. Factori biologici. Testosteronul afectează neuronii cerebrali care contribuie la masculinizarea creierului, din arii cum ar fi hipotalamusul. Rămâne controversată măsura în care testosteronul contribuie la aşa–numitele paternuri comportamentale masculine sau feminine din tulburările de identitate de gen. Steroizii sexuali influenţează expresia comportamentului sexual la bărbaţii şi femeile de vârstă matură (în sensul că testosteronul poate să crească libidoul şi agresivitatea la femei iar estrogenii pot să descrească libidoul şi agresivitatea la bărbaţi).

2. Factori psihosociali. Absenţa modelelor de rol de acelaşi sex şi încurajarea implicită sau explicită a copilului, de către cei care îl îngrijesc, să se comporte ca şi celălalt sex contribuie la tulburarea identităţii de gen în copilărie. Mamele pot să fie deprimate sau retrase. Trăsăturile temperamentale înnăscute au, uneori, drept rezultat băieţi sensibili, delicaţi, şi fete energice, agresive. Abuzul fizic şi sexual poate să fie predispozant.

E. Diagnostic diferenţial

1. Fetişism transvestic. Poate să coexiste îmbrăcarea în hainele celuilalt sex, în scopul excitaţiei sexuale (dublu diagnostic).

2. Condiţii intersexuale. Vezi Tabelul 14–9.

3. Schizofrenie. Rareori, se întâlnesc deliruri adevărate de a fi de celălalt sex.

F. Evoluţie şi prognostic

1. La copii. Evoluţia este variabilă. Simptomele pot să diminueze spontan sau sub tratament. Prognosticul depinde de vârsta la debut şi de intensitatea simptomelor. Tulburarea începe la băieţi înaintea vârstei de 4 ani, iar conflictele cu cei de aceeaşi vârstă încep să apară în jurul vârstei de 7 sau 8 ani. Fetele „băieţoase" (*tomboys*) sunt, în general, mai bine tolerate. Vârsta de debut este, de asemenea, mai mică la fete, dar majoritatea abandonează comportamentul masculin până în adolescenţă. Mai puţin de 10% din cazurile de la copii merg mai departe, către transsexualism.

2. La adulţi. Evoluţia tinde să fie cronică.

Transsexualism – după pubertate există suferinţă legată de propriul sex biologic şi de dorinţa de a elimina propriile caractere sexuale primare şi secundare şi de a le dobândi pe acelea ale celuilalt sex. Majoritatea transsexualilor au avut tulburare a identităţii de gen în copilărie; îmbrăcarea în hainele celuilalt sex este frecventă; tulburările mintale asociate sunt frecvente, în special tulburarea de personalitate borderline sau tulburarea depresivă; sinuciderea constituie un risc dar, pe lângă aceasta, persoanele respective îşi pot mutila organele sexuale pentru a–i forţa pe chirurgi să le facă operaţii de reasignare [schimbare] a sexului.

G. Tratament

1. Copii. Se vor îmbunătăţi modelele de rol existente sau, în absenţa acestora, se va oferi un astfel de model, din familie sau din altă parte (de ex., fratele sau sora mai mare). Cei care îngrijesc copilul vor fi ajutaţi să încurajeze comportamentul şi atitudinile corespunzătoare sexului. Se va trata orice tulburare mintală asociată.

2. Adolescenţi. Sunt dificil de tratat, din cauza coexistenţei crizelor normale de identitate şi a confuziei normale asupra identităţii de gen. *Acting–out*–urile (trecerile la act) sunt frecvente, iar adolescenţii nu au decât rareori o motivaţie puternică de a–şi schimba rolurile lor trans–gen stereotipe.

3. Adulţi

a. Psihoterapie – se stabileşte ca scop ajutarea pacienţilor să se simtă confortabil cu identitatea de gen pe care o doresc; scopul terapiei nu este acela de a crea o persoană cu identitate sexuală convenţională. Terapia explorează, de asemenea, intervenţia chirurgicală de schimbare a sexului şi indicaţiile şi contraindicaţiile procedurilor de acest fel, proceduri pe care pacienţii, în suferinţă şi anxietate intense, se decid adeseori în mod impulsiv să le accepte.

b. Intervenţiile chirurgicale de reasignare (schimbare) a sexului – sunt definitive şi ireversibile. Pacienţii trebuie să parcurgă un trial de 3 până la 12 luni de purtare a hainelor celuilalt sex şi să primească tratament hormonal. Un procent de 70 până la 80% din bolnavi sunt satisfăcuţi de rezultate. Dissatisfacţia corelează cu severitatea psihopatologiei preexistente. Se raportează că 2% se sinucid [după reasignarea sexului].

c. Tratamente hormonale – mulţi pacienţi sunt trataţi cu hormoni în loc de intervenţie chirurgicală.

Sexul (biologic) se referă strict la caracteristicile anatomice şi fiziologice care indică dacă o persoană este mascul sau femelă, de ex., penisul sau vaginul. **Orientarea sexuală** este direcţia răspunsului erotic al persoanei (bărbat sau femeie), de ex., homosexual, heterosexual, bisexual, care ţine seama de alegerea obiectuală şi de fanteziile (viaţa imaginară) ale persoanei respective.

[1] Cifrele respective din ed. 1996 sunt: raport bărbaţi:femei de la 30:1 până la 6:1; solicită intervenţii chirurgicale 1:30.000 bărbaţi şi 1:100.000 femei.

III. Parafilii

Acestea sunt tulburări care se caracterizează prin impulsuri, fantezii sau practici sexuale care sunt neobişnuite, deviante sau bizare. Sunt mai frecvente la bărbaţi decât la femei. Cauza este necunoscută. O predispoziţie biologică (electroencefalogramă anormală, niveluri hormonale anormale) poate să fie reîntărită de factori psihologici, cum ar fi abuzul în copilărie. Teoria psihanalitică susţine că parafilia rezultă dintr–o fixaţie într–una din fazele psihosexuale ale dezvoltării sau că este un efort de îndepărtare a anxietăţii de castrare. Teoria învăţării susţine că actul [parafilic] s–a asociat cu excitaţia sexuală în copilărie şi a dus la învăţare condiţionată.

Activitatea parafilică este adeseori compulsivă. Pacienţii se angajează repetat în comportamentul deviant şi sunt incapabili să îşi controleze impulsul respectiv. Atunci când este stresat, anxios, sau depresiv, pacientul are o probabilitate mai mare de a se angaja în comportamentul deviant. Bolnavul poate să se hotărască în repetate rânduri să înceteze comportamentul dar, în general, nu poate să se abţină pentru mult timp, iar trecerea la act (*acting out*–ul) este urmată de intense sentimente de vinovăţie [la persoanele cu parafilie compulsivă]. Tehnicile de tratament nu au decât rate moderate de succes şi includ psihoterapia orientată către conştientizare, terapia comportamentală şi farmacoterapia – singură sau în asociere. Tabelul 14–10 listează parafiliile frecvente.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Normal Human Sexuality and Sexual and Gender Identity Disorder, Ch 19, p 1577, în CTP/VII.

---

15. Tulburările alimentare şi obezitatea

I. Introducere generală

Tulburări caracterizate prin perturbarea marcată a comportamentului alimentar. Cele două tulburări majore ale alimentaţiei [ale „mâncatului“ – *eating*] sunt anorexia nervoasă şi bulimia nervoasă. În acest capitol este inclusă şi obezitatea, dar aceasta nu constituie o categorie diagnostică DSM–IV–TR.

II. Anorexia nervoasă

A. Definiţie. Condiţie severă şi potenţial letală, caracterizată prin imagine corporală perturbată şi limitări dietetice drastice, auto–impuse, care duc de regulă la malnutriţie severă. Mortalitea este de 5–18% din paciente.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Există două tipuri: tipul restrictiv (fără accese hiperfagice compulsive – *binge eating*) şi tipul cu accese hiperfagice compulsive şi/sau purgaţie (Tabelul 15–1).

C. Epidemiologie

1. Prevalenţa pe viaţă la femei este de 0,5–3,7%.

2. Debut are loc de obicei între vârstele de 10 şi 30 ani; se asociază adesea cu un eveniment de viaţă stresant.

3. Raportul bărbaţi:femei este de 1:10 până la 1:20.

4. Apare cel mai frecvent la categoriile de persoane cu ocupaţii care necesită o siluetă zveltă (de ex., prezentare de modă, balet) şi în ţările dezvoltate.

D. Etiologie

1. Biologică. Rate de concordanţă mai mari la gemenii monozigoţi (MZ) decât la dizigoţi (DZ). S–a constatat incidenţă familială crescută a depresiei, dependenţei de alcool sau tulburărilor alimentare. Există unele dovezi de frecvenţă crescută a anorexiei nervoase la surori şi rată de concordanţă mai mare la gemenii MZ decât la DZ. Din punct de vedere neurobiologic, reducere a 3–metoxi–4–hidroxifenilglicolului (MHPG) în urină şi în LCR, sugerând reducerea turnover–ului şi activităţii noradrenalinei. Activitatea opioizilor endogeni este scăzută, ca o consecinţă a inaniţiei. Într–un studiu prin tomografie cu emisie de pozitroni (PET), metabolismul în nucleul caudat a fost mai ridicat în starea anorectică decât după câştigul în greutate. Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) poate să evidenţieze deficite volumice ale substanţei cenuşii în cursul bolii, care pot să persiste după recuperare. Predispoziţia genetică poate să constituie un factor.

2. Psihologică. Pare să fie o reacţie faţă de exigenţele de independenţă şi de funcţionare socială sau sexuală din adolescenţă.

3. Socială. Accentul pe care îl pune societatea pe „subţirime“ [*thinness*, „siluetă“, faptul de a nu fi gras], pe exerciţiile fizice. Pacienta poate să aibă o relaţie strânsă, dar perturbată, cu părinţii.

E. Psihodinamică

1. Pacientele sunt incapabile să se separe psihologic de mamele lor.

2. Frică de sarcină.

3. Pulsiuni sexuale sau agresive reprimate.

F. Diagnostic diferenţial

1. Condiţii medicale şi tulburări prin uz de substanţe. Pierderea în greutate poate fi explicată prin boli medicale (de ex., cancer, tumoare cerebrală, tulburări gastro–intestinale, abuz de droguri).

2. Tulburare depresivă. Bolnavul are apetit scăzut; pacienta cu anorexie nervoasă afirmă că are apetit normal şi că se simte flămândă (pierderea apetitului nu apare decât târziu pe parcursul bolii). În depresie nu există preocupare cu conţinutul caloric al hranei, nu există teamă intensă de obezitate şi nici perturbare a imaginii corporale. Comorbiditatea cu depresia majoră sau distimia s–a constatat la 50% din pacientele cu anorexie nervoasă.

3. Tulburare de somatizare. Pierderea în greutate nu este atât de severă; nu există frica patologică de a deveni supraponderală; amenoreea este neobişnuită.

4. Bulimia nervoasă. Pierderea în greutate a pacientei este rareori mai mare de 15%. Bulimia nervoasă apare la 30–50% din pacientele cu anorexie nervoasă în decurs de doi ani după debutul anorexiei.

G. Evoluţie şi prognostic. Din totalul pacientelor, 40% recuperează, 30% se ameliorează, restul de 30% sunt cazuri cronice.

H. Tratament. Se poate desfăşura ambulator sau într–o unitate pediatrică, medicală sau psihiatrică cu paturi, în funcţie de gradul de pierdere în greutate şi de starea somatică. Unitatea psihiatrică este indicată, dacă starea somatică permite, în cazurile cu depresie, cu risc crescut de sinucidere sau cu criză familială. Tratamentul intraspitalicesc al înfometării permite (1) asigurarea câştigului în greutate şi (2) monitorizarea şi tratamentul efectelor cu potenţial vital ale înfometării (şi tratamentul complicaţiilor metabolice ale bulimiei nervoase, dacă aceasta este prezentă). Se stabileşte o greutate dorită şi se alcătuieşte o strategie de atingere a acesteia, incluzând mese supravegheate, suplimente alimentare şi alimentarea pe sondă nazo–gastrică pentru pacientele necooperante.

1. Farmacologic. Pacientele cu anorexie nervoasă se opun adesea medicaţiei şi nici un medicament nu are eficacitate dovedită. Antidepresivele se pot încearca dacă există o tulburare depresivă majoră coexistentă. Pot să fie utili agenţii serotoninergici (de ex., 40 mg de fluoxetină – Prozac pe zi). Pe lângă acestea, creşterea în greutate este un efect secundar al ciproheptadinei (Periactin).

2. Psihologic. Tratamentul psihosocial şi terapia de grup au rol educaţional, suportiv şi inspiraţional. Psihoterapia

psihodinamică individuală este, în general, ineficientă. Are valoare terapia cognitiv–comportamentală care încearcă să schimbe atitudinile şi habiturile cu privire la alimente, la alimentare şi la imaginea corporală. Terapia familială este utilă pentru problemele relaţionale şi poate să ajute la reducerea simptomelor.

III. Bulimia nervoasă

A. Definiţie. Ingerarea episodică, necontrolată, compulsivă şi rapidă a unor mari cantităţi de alimente într–o perioadă scurtă de timp (*binge* alimentar), urmată de vărsături auto–induse, laxative sau diuretice, de perioade de încetarea a alimentării (*fasting*) sau de exerciţii fizice intense, pentru a preîntâmpina creşterea în greutate (*binge and purge*, aprox. „îndopare şi golire").

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 15–2.

C. Epidemiologie

1. Prevalenţa pe întreaga durată a vieţii la femei este de 1–4%.

2. Vârsta la debut este de obicei de la 16 până la 18 ani.

3. Raport bărbaţi:femei 1:10.

D. Etiologie

1. Biologică. Studiile metabolice indică activitate şi turnover reduse ale noradrenalinei şi serotoninei. Nivelurile plasmatice ale endorfinelor sunt crescute la unele paciente cu bulimie nervoasă care practică vărsăturile, fapt care poate să reîntărească acest comportament. Multe bolnave sunt depresive; frecvenţă crescută a istoricului familial de depresie şi obezitate.

2. Socială. Reflectă valoarea pe care societate o conferă faptului de a fi „zveltă". Pacientele tind să fie perfecţioniste şi orientate către realizare. Discordia, rejecţia şi neglijarea familială sunt mai frecvente ca în anorexia nervoasă. Multe paciente sunt depresive; există o frecvenţă mai mare a istoricului familial de depresie şi obezitate.

3. Psihologică. Bolnavele au dificultăţi cu exigenţele adolescenţei, dar bolnavele cu bulimie nervoasă sunt mai extroverte, mânioase şi impulsive decât cele cu anorexie nervoasă. Pot să se teamă de părăsirea familiei (la terminarea şcolarizării). Simptomele anxioase şi depresive sunt frecvente; există risc de sinucidere. Poate să existe abuz de alcool şi aproximativ o treime din bolnave fură alimente din magazine (*shoplifting*).

E. Psihodinamică

1. Lupta pentru separarea de figura maternă este „jucată" în planul ambivalenţei faţă de alimente.

2. Fanteziile sexuale şi agresive sunt inacceptabile şi sunt „exgurgitate" simbolic.

TABELUL 15–1

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU ANOREXIE NERVOASĂ

A. Refuzul de a păstra greutatea corporală la sau deasupra unui nivel minim normal pentru vârstă şi înălţime (de ex., pierdere în greutate care duce la menţinerea unei greutăţi mai mici de 85% din cea expectată; sau nerealizarea câştigului în greutate expectat în perioada de creştere, ducând la o greutate a corpului mai mică de 85% din cea expectată).

B. Frică intensă de câştigul în greutate sau de a deveni gras(ă), deşi este subponderal(ă).

C. Perturbare a modului în care este percepută greutatea sau forma (silueta) corpului, influenţă exagerată a greutăţii sau siluetei corpului asupra auto–evaluării, sau negarea gravităţii greutăţii curente scăzute.

D. La femeile post–menarhă, amenoree – absenţa a cel puţin trei cicluri menstruale consecutive. Se consideră că o femeie are amenoree şi dacă ciclurile ei nu au loc decât după administrarea de hormoni, de ex., un estrogen.

Specificaţi tipul:

Tip restrictiv: pe parcursul episodului curent de anorexie nervoasă persoana nu s–a angajat regulat în comportament *binge* sau de evacuare forţată (vărsături auto–induse sau automedicaţie cu laxative sau diuretice, clisme).

Tip *binge*/evacuare forţată: pe parcursul episodului curent de anorexie nervoasă persoana s–a angajat regulat în comportament *binge* sau de evacuare forţată (vărsături auto–induse sau automedicaţie cu laxative sau diuretice, clisme).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 15–2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU BULIMIE NERVOASĂ

A. Episoade recurente de alimentare în *binge*. Un episod de *binge* se caracterizează prin ambele din următoarele:

(1) consumarea, într–o perioadă definită de timp (de ex., într–o perioadă de 2 ore) a unei cantităţi de alimente care este clar mai mare decât ceea ce ar mânca majoritatea oamenilor într–o perioadă de timp asemănătoare şi în circumstanţe similare.

(2) senzaţia de lipsă de control asupra mâncatului în cursul episodului (de ex., simţământul că nu se poate opri din mâncat sau că nu poate controla ce sau cât mănâncă).

B. Comportament compensator recurent inadecvat, pentru a preîntâmpina creşterea în greutate, cum ar fi vărsăturile auto–induse; abuzul de laxative, diuretice sau alte medicamente, clisme; încetarea alimentării („post"); sau exerciţiu fizic excesiv.

C. Alimentarea în *binge* şi comportamentul compensator inadecvat se manifestă, ambele, în medie de cel puţin 2 ori pe săptămână, timp de 3 luni.

D. Evaluarea de sine este excesiv influenţată de forma (aspectul) şi greutatea corpului.

E. Tulburarea nu apare doar în cursul episoadelor de anorexie nervoasă.

Specificaţi tipul:

Tip evacuator (*purging*): în cursul episodului curent de bulimie nervoasă persoana s–a angajat cu regularitate în auto–inducerea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme.

Tip neevacuator: In cursul episodului curent de bulimie nervoasă persoana a folosit alte comportamente compensatorii inadecvate, cum ar fi postul (nealimentarea) sau exerciţiul fizic excesiv, dar nu s–a angajat regulat în auto–inducerea de vărsături sau în abuzul de laxative, diuretice sau clisme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

F. Diagnostic diferenţial

1. Boală neurologică. Echivalenţe epileptice, tumori ale sistemului nervos central, sindrome Klüver–Bucy, sindrom Kleine–Levin.

2. Tulburare de personalitate borderline. Pacienţii pot, uneori, să mănânce în *binge*, dar mâncatul de acest fel se asociază şi cu alte semne ale tulburării [de presonalitate].

3. Tulburare depresivă majoră. Rareori, bolnavii pot să aibă atitudini ciudate sau practici idiosincratice legate de alimente.

G. Evoluţie şi prognostic. Evoluţia este, de regulă, cronică, dar nu debilitantă, dacă nu se complică cu dezechilibru hidroelectrolitic şi alcaloză metabolică. Recuperarea sub tratament este de 60%; totuşi, rata recăderilor poate să se apropie de 50% într–o perioadă de 5 ani.

H. Tratament

1. Spitalizarea. Dezechilibrul electrolitic, alcaloza metabolică şi riscul de sinucidere pot să necesite spitalizare. Trebuie acordată mare atenţie complicaţiilor somatice ale bulimiei, care pot să pună viaţa în pericol.

2. Farmacologic. Antidepresivele par mai benefice decât în anorexia nervoasa. Imipramina (Tofranil), desipramina (Norpramin), trazodonul (Desyrel) şi inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO) (de ex., fenelzina – Nardil) au redus simptomele în cursul studiilor. Potrivit raportărilor, fluoxetina (Prozac) este, de asemenea, benefică în privinţa descreşterii mâncatului în *binge* şi a episoadelor ulterioare de evacuare forţată.

3. Psihologic. Lipsa de control asupra mâncatului motivează, de regulă, dorinţa de tratament; terapia poate să includă psihoterapie individuală, terapie cognitiv–comportamentală şi psihoterapie de grup. Terapia trebuie să se adreseze normalizării habiturilor alimentare, a atitudinilor faţă de alimente şi atingerii unei greutăţi corporale ideale.

IV. Obezitatea

A. Definiţie. Obezitatea este o condiţie caracterizată prin acumularea excesivă de grăsime în corp.

B. Diagnostic. Prin convenţie, se spune că obezitatea este prezentă atunci când greutatea corpului depăşeşte cu 20% greutatea standard din tabelele uzuale ale valorilor greutăţii în funcţie de înălţime.

O altă măsură, mai precisă, a obezităţii este cantitatea de grăsime din corp sau indexul masei corpului (*body mass index,* BMI). În general, un BMI sănătos se situează între 20 şi 25.

C. Epidemiologie

1. Peste o jumătate din locuitorii Statelor Unite sunt obezi.

2. Obezitatea este de şase ori mai frecventă la femeile cu statut socio–economic mai scăzut decât la femeile cu statut socio–economic mai ridicat.

D. Etiologie

1. Biologică. Una din teorii este că, după consumul de alimente, ar putea exista o perturbare a semnalului metabolic către receptorii din hipotalamus, astfel că senzaţia de foame persistă iar persoana continuă să mănânce.

O altă teorie este că leptinul, un hormon produs de celulele lipidice, acţionează ca un termostat al grăsimii. Atunci când nivelul sanguin al leptinului este scăzut, se consumă mai multă grăsime; atunci când nivelul este ridicat, se consumă mai puţină grăsime. Sunt necesare cercetări în continuare. Dovezile existente sugerează că SNC, în special ariile hipotalamice laterale şi ventro–mediale, ajustează aportul de alimente ca răspuns la modificarea nevoilor de energie, astfel încât să menţină depozitele de grăsime la un nivel de bază, determinat de o anumită valoare specifică predeterminată. Această valoare diferă de la o persoană la alta şi depinde de înălţime şi de conformaţia corpului.

2. Genetică. În jur de 80% din pacienţii care sunt obezi au istoric familial de obezitate. Gemenii identici crescuţi separat sunt, ambii, obezi, observaţie care sugerează un rol al eredităţii. Până în prezent nu a fost identificat un marker genetic specific al obezităţii.

3. Psihologică. Nici o boală mintală specifică nu se asociază cu obezitatea. În general, stresul produce hiperfagie. Persoanele obeze trebuie să facă faţă prejudiciilor îndreptate împotriva lor într–o societate care supravalorizează tinereţea şi silueta zveltă[1].

---

[1] În limba engleză, termenii uzuali legaţi de modificările greutăţii sunt „câştig“ şi „pierdere“; termenii neutri – „creştere“ şi

E. Psihodinamică. Nevoile intense de dependenţă induc mâncatul exagerat, ca o compensare. Pentru unele persoane care nu au fost ocrotite ca şi copii, alimentul este egal cu afecţiunea şi gratifică nevoile generale. Unele persoane evită stimulii sexuali exteriori devenind obeze şi mai puţin atrăgătoare sexual pentru alţii.

F. Diagnostic diferenţial. Obezitatea se asociază cu o serie de diferite tulburări clinice. Boala Cushing se asociază cu o distribuţie caracteristică a îngrăşării (tronculară[1]). Mixedemul se asociază cu creştere în greutate, dar nu constant. Alte tulburări neuroendocrine cu obezitate includ sindromul adipozo–genital (sindromul Fröhlich), care se caracterizează prin obezitate şi anormalităţi sexuale şi ale scheletului. Utilizarea prelungită a agoniştilor serotoninergici în tratamentul depresiei se poate asocia cu creştere în greutate. Unele antipsihotice (în special medicamentele atipice) sunt cunoscute pentru faptul că produc obezitate.

G. Evoluţie şi prognostic. Obezitatea are efecte adverse asupra sănătăţii şi se asociază cu o gamă largă de boli (Tabelul 15–3). Indiferent dacă sunt sau nu fumători, bărbaţii obezi au rate de mortalitate mai ridicate decât bărbaţii cu greutate normală pentru cancerul de colon, rectal şi de prostată. În comparaţie cu femeile cu greutate normală, femeile obeze au rate mai mari ale mortalităţii prin cancer de vezică biliară, căi biliare, sân (post–menopauză), uter (incluzând colul uterin şi endometrul) şi ovar.

Obezitatea se asociază cu mortalitate generală mai precoce.

Prognosticul reducerii greutăţii este nefavorabil, iar evoluţia obezităţii tinde către progresiunea inexorabilă. Dintre bolnavii care îşi scad semnificativ greutatea, 90% revin la greutatea iniţială excesivă.

H. Tratament

1. Dieta. În general, cea mai bună metodă de scădere a greutăţii este o dietă echilibrată, cu 1.100 până la 1.200 de calorii. O astfel de dietă poate fi urmată pe perioade de timp îndelungate, dar ea trebuie suplimentată cu vitamine, în special cu fier, acid folic, zinc şi vitamina B_6. Postul total se foloseşte pentru scăderea în greutate într–un timp scurt, dar morbiditatea asociată include hipotensiune ortostatică, natriureză şi perturbarea balanţei azotului.

2. Exerciţiul fizic. La persoanele anterior sedentare, creşterea activităţii fizice poate să producă descreşterea aportului alimentar. Asocierea dintre cheltuirea crescută a caloriilor şi aportul scăzut de alimente face ca activitatea fizică să constituie o componentă foarte eficientă a oricărui program de reducere a greutăţii. Exerciţiile fizice ajută şi la menţinerea scăderii în greutate.

3. Farmacoterapia. În tratamentul obezităţii se folosesc diferite medicamente, unele fiind mai eficiente decât celelalte. Tabelul 15–4 listează medicamentele disponibile curent. Se poate folosi o perioadă iniţială de trial, de 4 săptămâni, cu un anumit medicament specific; dacă pacientul răspunde printr–o scădere a greutăţii, medicamentul se poate continua, pentru a se vedea dacă apare toleranţă. Dacă medicamentul rămâne eficient, se continuă prescrierea lui până la atingerea greutăţii dorite. Unele medicamente (de ex., sibutramina – Meridia, orlistatul – Xenical) se folosesc şi pentru menţinerea unei greutăţi sănătoase.

4. Intervenţiile chirurgicale. *Bypass*–ul gastric este o procedură de reducere a dimensiunilor stomacului prin secţionarea sau sutura uneia din curburi. În *gastroplastie* se reduce mărimea stomei gastrice, astfel încât pasajul alimentelor să se încetinească. Rezultatele sunt bune, cu toate că pot să apară vărsături, dezechilibre hidro–electrolitice şi obstruări.

5. Psihoterapia. Modificarea comportamentală este metoda psihoterapeutică cu cele mai bune rezultate. Pacienţii sunt învăţaţi să recunoască elementele (*cues*) care îi fac să mănânce şi să–şi dezvolte alte paternuri de comportament alimentar.

Terapia de grup ajută la menţinerea motivaţiei, promovează identificarea în rândul membrilor care au scăzut în greutate şi educă în legătură cu nutriţia. În general, psihoterapia orientată către conştientizare nu s–a dovedit utilă.

TABELUL 15–3

TULBURĂRI ALE SĂNĂTĂŢII CAUZATE SAU AGRAVATE DE OBEZITATE

Cord
Cardiopatie ischemică prematură
Hipertrofia ventriculului stâng
Angor pectoris
Moartea subită (aritmie ventriculară)
Insuficienţă cardiacă congestivă
Sistem vascular
Hipertensiune arterială
Tulburare cerebro–vasculară (infarct sau hemoragie cerebrală)
Stază venoasă (cu edem al membrelor inferioare, varicozităţi venoase)
Sistem respirator
Apnee hipnică obstructivă
Sindrom Pickwick (hipoventilaţie alveolară)
Policitemie secundară
Hipertrofia ventriculului drept (conducând uneori la insuficienţă)

„scădere“ – nu se folosesc.

[1] „Portocală pe scobitori“; în engleza americană: „adipozitate de bizon“.

Sistem hepato–biliar
Litiază biliară şi colecistită
Steatoză hepatică
Funcţii hormonale şi metabolice
Diabet zaharat (insulino–independent)
Gută (hiperuricemie)
Hiperlipidemii (hipertrigliceridemie şi hipercolesterolemie)
Rinichi
Proteinurie şi, în obezitatea foarte gravă, nefroză
Tromboză a venei renale
Articulaţii, muşchi şi ţesut conjunctiv
Osteoartrită a genunchilor
Pinteni osoşi calcaneeni
Osteoartroză a coloanei vertebrale (la femei)
Agravarea viciilor posturale preexistente
Neoplazii
La femei: risc crescut de cancer al endomentrului, sânului, cervixului, ovarului, vezicii biliare şi căilor biliare
La bărbaţi: risc crescut de cancer al colonului, rectului şi prostatei.

Din Van Itallie TB. Obesity: adverse effects on health and longevity. *Am J Clin Nutr* 1979; 32:2723, cu permisiune.

TABELUL 15–4
MEDICAMENTE PENTRU TRATAMENTUL OBEZITĂŢII

Denumirea generică	Denumirea comercială	Dozajul uzual (mg/zi)
Orlistat[a]	Xenical	260
Sibutramină[b]	Meridia	10–20
Fentermină	Adipex–P, Fastin, Ionamin	15–37,5
Fendimetrazină	Bontril SR, Prelu–2, Plegine	70–105
Benzfetamină	Didrex	75–150
Dietilpropion	Tenuate	75
Mazindol	Anorex, Mazanor	3–9
Fenilpropanolamină	Dexatrim, Acutrim	75

[a] Inhibitor al lipazei care descreşte absorbţia grăsimilor cu 30%.
[b] Inhibitor al recaptării serotoninei şi noradrenalinei.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Eating Disorders and Obesity, Ch 15, p 1663, în CTP/VII.

16. Tulburări de somn

I. Introducere generală

În jur de o treime din adulţii din Statele Unite au o tulburare de somn pe parcursul vieţii. Mai mult de jumătate nu solicită tratament pentru problemele cu somnul. Insomnia este cea mai frecventă din numeroasele tipuri de tulburări ale somnului. Perturbarea somnului poate să fie o componentă a altor tulburări medicale sau psihiatrice (Tabelul 16–1) sau poate să fie un diagnostic primar de sine stătător. Diagnosticul atent şi tratamentul specific sunt esenţiale. Tulburările de somn pot să aibă consecinţe grave, incluzând accidente letale datorate somnolenţei. Sexul feminin, vârsta înaintată, tulburările medicale şi mintale şi abuzul de substanţe se asociază cu prevalenţa crescută a tulburărilor de somn.

În DSM–IV–TR tulburările de somn se clasifică în funcţie de criterii diagnostice clinice şi în funcţie de etiologia presupusă. Cele trei categorii majore sunt (1) tulburările de somn primare, (2) tulburările de somn legate de o altă tulburare mintală şi (3) alte tulburări de somn (datorate unei condiţii medicale generale şi induse de substanţe).

A. Stadiile somnului. Somnul se investighează cu ajutorul polisomnografului, care măsoară simultan activitatea cerebrală (electroencefalograma – EEG), mişcările oculare (electrooculograma) şi tonusul muscular (electromiograma). În cursul somnului se pot aplica şi alte teste fiziologice, care se măsoară în paralel cu cele de mai sus. Datele EEG se folosesc pentru a descrie stadiile somnului (Tabelul 16–2).

O persoană obişnuită are nevoie de 15–20 de minute pentru a adormi. În cursul următoarelor 45 de minute, ea coboară în stadiile de somn III şi IV (somnul cel mai profund, stimulul cel mai intens necesar pentru trezire). La aproximativ 45 de minute după stadiul IV se atinge prima perioadă de mişcări oculare rapide (REM) (latenţa medie a somnului REM este de 90 de minute). Pe măsura trecerii nopţii, fiecare perioadă REM devine mai lungă iar stadiile III şi IV dispar. Cu cât se apropie sfârşitul nopţii, cu atât persoana doarme mai puţin profund şi visează (somn REM).

B. Caracteristicile somnului REM

1. Inhibiţie tonică a tonusului muşchilor scheletali.
2. Reducerea conducerii în funcţie de hipercapnie a respiraţiei.
3. Relativă poikilotermie (capacitate mai redusă de menţinere a temperaturii constante a corpului).
4. Tumescenţă peniană sau lubrifiere vaginală.

C. Somnul şi înaintarea în vârstă

1. Rapoartele subiective ale vârstnicilor
a. Timpul de şedere în pat creşte.
b. Numărul de treziri nocturne creşte.
c. Timpul total de somn nocturn descreşte.
d. Timpul necesar pentru a adormi creşte.
e. Insatisfacţie cu somnul.
f. Oboseală şi somnolenţă în cursul zilei.
g. Somn diurn[1] mai frecvent.

2. Dovezi obiective de modificare cu vârsta a ciclului de somn
a. Reducerea totalului somnului REM.
b. Reducerea stadiilor III şi IV.
c. Treziri frecvente.
d. Reducerea duratei somnului nocturn.
e. Nevoia de scurte perioade de somn diurne.
f. Tendinţa la avansul fazei hipnice.

3. Unele tulburări de somn sunt mai frecvente la vârstnici
a. Mioclonus nocturn.
b. Sindromul picioarelor neliniştite.
c. Perturbare a comportamentului în cursul somnului REM.
d. Apnee hipnică.
e. *Sundowning* (confuzie vesperală datorată sedării).

4. Medicaţia şi tulburările medicale contribuie şi ele la problemele de somn de la vârsta înaintată.

TABELUL 16–1
CAUZELE FRECVENTE ALE INSOMNIEI

Simptomul	Insomnii secundare condiţiilor medicale	Insomnii secundare unor condiţii psihiatrice sau de mediu
Dificultatea de a adormi	Orice condiţie dureroasă sau	Anxietate

[1] *To nap*= a trage un pui de somn/a moţăi.

	disconfortantă Leziuni SNC Condiţiile listate mai jos, uneori	Tensiune musculară anxioasă Modificări de mediu Tulburare hipnică prin modificarea ritmului circadian
Dificultatea menţinerii somnului	Sindroame de apnee hipnică Mioclonus nocturn şi sindromul picioarelor neliniştite Factori ce ţin de dietă (probabil) Evenimente episodice (parasomnii) Efecte directe ale substanţelor (incluzând alcoolul) Efecte ale sevrajului substanţelor (încluzând alcoolul) Interacţiuni ale substanţelor Boală endocrină sau metabolică Boli infecţioase, neoplazice, altele Condiţii dureroase sau disconfortante Leziuni sau boli ale trunchiului cerebral sau hipotalamusului.	Depresie, în special depresia primară Modificări de mediu Tulburare hipnică prin modificarea ritmului circadian Tulburare de stres post–traumatic Schizofrenie.

Prin amabilitatea lui Ernest L. Hartmann, M.D.

TABELUL 16–2
STADIILE SOMNULUI

Stare de veghe	Voltaj scăzut, traseu variat, foarte rapid
Somnolenţă	Unde alfa întâmplătoare şi rapide (8–12 cicluri pe secundă, CPS)
Stadiul I	Uşoară încetinire, 3–7 CPS, unde teta
Stadiul II	Încetinire în continuare, complexul K (complexe trifazice), 12–14 CPS (fusuri de somn); acest stadiu marchează începutul somnului adevărat)
Stadiul III	Amplitudine mare, unde lente (unde delta) la 0,5–2,5 CPS
Stadiul IV	Cel puţin 50% unde delta pe EEG (stadiile III şi IV constituie somnul delta)
Somn REM	Unde în dinţi de fierestrău, asemnănător cu somnolenţa din punct de vedere EEG.

CPS= Cicli pe secundă.

TABELUL 16–3
MĂSURI NESPECIFICE DE INDUCERE A SOMNULUI (IGIENA SOMNULUI)

1. Trezirea la aceeaşi oră în fiecare zi.
2. Limitarea timpului zilnic de şedere în pat la durata obişnuită dinainte de apariţia tulburării de somn.
3. Întreruperea medicamentelor cu acţiune asupra SNC (cafeină, nicotină, alcool, stimulante).
4. Evitarea somnului diurn (cu excepţia cazului în care diagrama somnului arată că acesta induce somn nocturn mai bun).
5. Crearea unei forme fizice bune, printr–un program gradat de exerciţii fizice viguroase în cursul dimineţii.
6. Evitarea stimulării în cursul serii; înlocuirea privitului la televizor cu ascultarea radioului sau cu lectură relaxantă.
7. Înainte de culcare se vor încerca băi fierbinţi, timp de 20 de minute, pentru ridicarea temperaturii corpului.
8. Mese la ore regulate în fiecare zi; evitarea mesele abundente în apropierea orei de culcare.
9. Practicarea seara a unor rutine de relaxare, cum ar fi relaxarea musculară progresivă sau meditaţia.
10. Menţinerea unor condiţii confortabile de somn.

Din Regenstein QR. Sleep Disorders. În: Stoudemire A, ed. *Clinical Psychiatry for Medical Students.* Philadelphia: Lippincott, 1990:578. Utilizat cu permisiune.

TABELUL 16–4
MEDICAMENTE DISPONIBILE CURENT PENTRU TRATAMENTUL NARCOLEPSIEI

Medicamentul	Dozajul zilnic maxim (mg) Toate medicamentele se administrează oral
Tratamentul somnolenţei diurne excesive (SDU)	
Stimulante	
Metilfenidat	≤60
Pemolin	≤150
Modafinil	≤400
Amfetamină–dextroamfetamină	≤60
Dextroamfetamină	≤60
Medicamente cu efecte auxiliare (de ex., ameliorează SDE în asociere cu un stimulant)	
Protriptilină	≤10
Tratamentul cataplexiei, paraliziei hipnice şi halucinaţiilor hipnagogice	
Antidepresive triciclice (cu efecte secundare atropinice)	
Protriptilină	≤20
Imipramină	≤200
Clomipramină	≤200
Desipramină	≤200
Antidepresive (fără efecte secundare atropinice majore)	
Bupropion	≤300

Adaptat după Guilleminault C. Narcolepsy syndrome. În: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicien.* Philadelphia: Saunders, 1989:344, cu permisiune.

II. Tulburări de somn primare

Tulburările de somn cauzate de un mecanism somn–veghe anormal şi, adesea, prin condiţionare. Tulburările de somn primare nu sunt cauzate de o altă tulburare mintală, de o condiţie somatică sau de o substanţă. Tulburările primare de somn se împart în dissomnii şi parasomnii.

A. Dissomniile. Se caracterizează prin anormalităţi ale calităţii, cantităţii sau momentului somnului.

1. Insomnia primară. Se diagnostichează atunci când acuza primară este somnul neodihnitor („nerestaurativ“) sau dificultatea iniţierii sau menţinerii somnului, care continuă timp de cel puţin o lună.

a. Tratamentul poate să includă tehnici de decondiţionare, meditaţie transcendentală, casete audio cu exerciţii de relaxare sau medicamente sedative–hipnotice.

b. Măsurile nespecifice (igiena somnului) sunt prezentate în Tabelul 16–3.

2. Hipersomnia primară. Diagnosticul se pune atunci când nu poate fi găsită o altă cauză a somnolenţei excesive care persistă timp de cel puţin o lună. Tratamentul constă din medicamente stimulante (cum ar fi amfetaminele), administrate dimineaţa sau la începutul serii.

3. Narcolepsia

a. Se caracterizează printr–o tetradă simptomatologică – (1) somnolenţă diurnă excesivă, (2) cataplexie, (3) paralizie hipnică şi (4) halucinaţii hipnagogice. Narcolepsia constituie o anormalitate a mecanismelor care inhibă somnul REM (atacuri de somn).

(1) Somnolenţa diurnă excesivă.

(a) Este considerată simptomul primar al narcolepsiei; celelalte sunt auxiliare.

(b) Se diferenţiază de oboseală prin atacurile irezistibile de somn de scurtă durată – sub 15 minute.

(c) Atacurile de somn pot fi precipitate de activitatea monotonă sau sedentară.

(d) Aţipirile (*naps*) sunt foarte odihnitoare – efectele lor durează 30 până la 120 de minute.

(2) Cataplexia.

(a) Este raportată de 70–80% din persoanele cu narcolepsie.

(b) Episoade scurte (secunde până la minute) de slăbiciune sau paralizie musculară.

(c) Fără pierdere a conştienţei dacă episodul este scurt.

(d) După trecerea atacului pacientul este complet normal.

(e) Declanşată adesea de:

(i) Râs (frecvent).

(ii) Mânie (frecvent).

(iii) Activităţi fizice (intense).

(iv) Excitaţie sau euforie.

(v) Actul sexual.

(vi) Frică.

(vii) Stânjenire.

(f) Unii bolnavi dezvoltă aplatizare afectivă sau lipsă de expresivitate, în încercarea de a–şi controla emoţiile.

(g) Se poate manifesta ca pierdere parţială a tonusului muscular (slăbiciune, vorbire ebrioasă, „tăierea picioarelor“, căderea mandibulei).

(3) Paralizia hipnică.

(a) Raportată de 25–50% din populaţia generală.

(b) Paralizie temporară parţială sau completă la tranziţiile somn–veghe (sau invers).

(c) Cel mai frecvent apare la trezire.

(d) Persoana este conştientă, dar incapabilă să se mişte.

(e) În general, durează sub un minut.

(4) Halucinaţiile hipnagogice.

(a) Trăiri asemănătoare visului, la trecerea de la veghe la somn.

(b) Pacientul este conştient de ceea ce îl înconjoară.

(c) Halucinaţii sau iluzii auditive sau vizuale vii.

(d) Apar la câţiva ani după debutul atacurilor de somn din cadrul narcolepsiei.

b. Perioadele REM de la debutul somnului (SOREMP) (*Sleep–Onset REM Periods*).

(1) Narcolepsia se poate diferenţia de alte tulburări cu somnolenţă diurnă excesivă prin existenţa SOREMP.

(2) Se definesc drept apariţia REM în decurs de 10–15 minute după instalarea somnului.

(3) Testul Multiplu al Latenţei Somnului (MSLT, *Multiple Sleep Latency Test*) măsoară somnolenţa excesivă – câteva aţipiri consemnate în intervale de câte 2 ore. Se consideră că mai mult decât o SOREMP indică diagnosticul de narcolepsie. (Se constată la 70% din bolnavii de narcolepsie şi la mai puţin de 10% din bolnavii cu alte hipersomnii).

c. Incidenţa crescută a altor constatări clinice în narcolepsie.

(1) Mişcări periodice ale picioarelor.

(2) Apnee hipnică – predominant centrală.

(3) Latenţă scurtă a somnului.

(4) Probleme de memorie.

(5) Simptome oculare – vedere neclară, diplopie, pâlpâiri.

(6) Depresie.

d. Debut şi evoluţie clinică.

(1) Debut insidios, înaintea vârstei de 15 ani. Odată instalată, tulburarea este cronică, fără remisiuni majore.

(2) Tipic, sindromul complet se constituie spre sfârşitul adolescenţei şi în prima parte a perioadei de vârstă 20–29 ani.

(3) Poate să existe un interval lung între primele simptome (somnolenţa excesivă) şi apariţia tardivă a cataplexiei.

e. Antigenul leucocitar uman (HLA)–DR2 şi narcolepsia.

(1) Asociere strânsă între narcolepsie şi antigenul HLA–DR2, unul din tipurile de antigeni limfocitari ai omului.

(2) Unii specialişti susţin că pentru diagnosticul de narcolepsie idiopatică este necesară prezenţa antigenului HLA–DR2.

f. Tratament.

(1) Oră regulată de culcare.

(2) Somn în cursul zilei.

(3) Măsuri de siguranţă, cum ar fi prudenţa în conducerea automobilului sau evitarea posedării de móbile cu colţuri/muchii ascuţite.

(4) Stimulante (de ex., modafinil – Provigil) pentru somnolenţa din cursul zilei. Poate fi eficient şi propranololul (Inderal) în doze mari.

(5) Triciclice şi inhibitori ai monoaminooxidazei (IMAO) pentru simptomele legate de somnul REM, în special pentru cataplexie (Tabelul 16–4).

4. Tulburare de somn legată de respiraţie. Se caracterizează printr–o perturbare a somnului care duce la somnolenţă excesivă sau insomnie şi care este cauzată de o tulburare respiratorie legată de somn. Cele trei tipuri de apnee hipnică sunt (1) obstructivă, (2) centrală şi (3) mixtă.

a. Apneea hipnică obstructivă

(1) Apare tipic la bărbaţi vârstnici sau de vârstă medie, hiperponderali.

(2) Simptomul principal este sforăitul zgomotos întrerupt de intervale de apnee.

(3) Somnolenţă diurnă extremă, cu atacuri diurne de somn îndelungat şi neodihnitor.

(4) Pacienţii nu ştiu despre episoadele de apnee pe care le au.

(5) Alte simptome includ cefaleea matinală intensă, confuzia matinală, depresia şi anxietatea.

(6) Constatările obiective includ hipertensiune, aritmii, insuficienţă cardiacă dreaptă şi edeme periferice; fără tratament starea se înrăutăţeşte progresiv.

(7) Evaluarea în laboratorul de somn evidenţiază întreruperea circulaţiei aerului în prezenţa continuării mişcărilor respiratorii toracice.

(8) În cazurile severe, persoana poate să aibă peste 500 de episoade de apnee pe noapte.

(9) Fiecare episod apneic durează 10 până la 20 de secunde.

(10) Tratamentul constă din presiune pozitivă continuă pe căile respiratorii (CPAP) nazale, uvulo–faringo–palato–plastie, reducerea greutăţii sau medicamente triciclice, care reduc perioadele REM, stadiul în care apneea hipnică apare

cel mai frecvent. Dacă se depistează o anormalitate specifică a căilor respiratorii superioare, este indicată intervenţia chirurgicală corectoare.

b. Apneea hipnică centrală

(1) Este rară.

(2) Constă din întreruperea fluxului aerian, secundară absenţei efortului respirator.

(3) Tratamentul constă din ventilarea mecanică sau CPAP nazală.

c. Tipul mixt. Elemente atât ale apneei hipnice obstructive, cât şi ale celei centrale.

d. Hipoventilaţia alveolară centrală. Apnee centrală urmată de o fază obstructivă.

(1) Ventilaţie diminuată în care anomalia respiratorie apare sau se înrăutăţeşte marcat numai în timpul somnului şi în care lipsesc episoadele apneice semnificative.

(2) Disfuncţia ventilatorie se caracterizează, în cursul somnului, prin volum respirator util inadecvat sau rată respiratorie inadecvată.

(3) Bolnavul poate să decedeze în cursul somnului („blestemul Ondinei“).

(4) Hipoventilaţia alveolară centrală se tratează printr–o formă oarecare de ventilaţie mecanică (de ex., ventilaţie nazală).

5. Tulburare de somn prin ritmul circadian. Include o gamă largă de condiţii ce implică dezalinierea dintre perioadele de somn dorite şi cele reale (efective).

a. Tulburări tranzitorii asociate cu decalajul prin zbor cu avionul (*jet lag*) şi modificările schimbului de lucru.

(1) Sunt auto–limitate. Se rezolvă pe măsură ce organismul se readaptează la noul program somn–veghe.

(2) Adaptarea la culcarea mai devreme este mai dificilă decât adaptarea la culcarea mai târziu[1].

b. Tulburările includ (1) tipul de fază de somn amânată, (2) tipul *jet lag*, (3) tipul prin muncă în schimburi şi (4) tipul nespecificat, de ex., anticiparea fazei de somn, paternurile somn–veghe diferite de 24 de ore şi cele neregulate sau dezorganizate.

(1) Calitatea somnului este, de fapt, normală, dar timpul când somnul este posibil nu este cel potrivit.

(2) Pacientul [persoana] se poate adapta prin modificarea treptată a orei de culcare, până la atingerea noului orar de somn.

c. Tratamentul cel mai eficient al tulburărilor programului somn–veghe este un orar regulat de terapie prin lumină intensă, care să aducă cu sine noul ciclu de somn. Este mai folositor în tulburările tranzitorii decât în cele cronice. Melatonina, un hormon natural produs de hipofiză şi care induce somnul, a fost folosit pe cale orală pentru modificarea ciclurilor somn–veghe, dar efectul său este incert.

6. Dissomnie nespecificată în alt mod (NAM)

a. Tulburarea prin mişcarea periodică a picioarelor (denumită anterior *mioclonus nocturn*).

(1) Mişcări stereotipe, periodice ale picioarelor (la fiecare 30 de secunde).

(2) Fără activitate convulsivantă (comiţială).

(3) Prevalenţă maximă la pacienţii în vârstă de peste 55 de ani.

(4) Treziri frecvente.

(5) Somn neodihnitor.

(6) Somnolenţa diurnă este un simptom major.

(7) Pacientul nu este conştient de fenomenele mioclonice.

(8) S–a raportat utilitatea diferitor medicamente. Acestea includ clonazepamul (Klonopin), opioidele şi levodopa (Larodopa).

b. Sindromul picioarelor neliniştite

(1) Senzaţii neplăcute în picioare, în timpul repaosului.

(2) Nu se limitează la starea de somn, dar pot să interfereze cu adormirea.

(3) Senzaţiile dispar prin mişcarea picioarelor.

(4) Pacientul poate să aibă şi mioclonus legat de somn.

(5) Benzodiazepinele (de ex., clonazepam) reprezintă tratamentul de elecţie. În cazurile severe se pot folosi levodopa sau opiaceele.

c. Sindromul Kleine–Levin

(1) Tulburare constând din hipersomnolenţă periodică.

(2) Afectează de regulă bărbaţi tineri, care dorm excesiv timp de câteva săptămâni.

(3) Pacientul se trezeşte numai ca să mănânce (vorace).

(4) Se asociază cu hipersexualitate şi cu ostilitate extremă.

(5) Atacurile sunt urmate de amnezie.

(6) Poate să dispară spontan, după câţiva ani.

(7) Pacienţii sunt normali interepisodic.

(8) Tratamentul constă din stimulante (amfetamine, metilfenidat – Ritalin şi pemolin – Cylert) pentru hipersomnie şi

[1] Zborurile cu avionul peste mai multe fuse orare către vest sunt tolerate mai uşor decât cele către est; *jet lag*–ul poate uneori să aibă importanţă practică semnificativă (sportivi, decizii de afaceri, politice etc).

măsuri preventive pentru celelalte simptome. De asemenea, s–a folosit cu succes litiul.

d. Sindromul asociat cu menstruaţia. Unele femei resimt intermitent, la debutul sau la scurt timp după debutul menstruaţiei, hipersomnie marcată, paternuri comportamentale modificate şi consum vorace de alimente.

e. Somnul insuficient. Se caracterizează prin acuze de somnolenţă diurnă, iritabilitate, incapacitate de concentrare şi alterarea judecăţii, la o persoană care, persistent, nu doarme suficient de mult pentru a putea susţine o stare de veghe alertă.

f. Beţia hipnică[1]

(1) Incapacitatea de a deveni pe deplin alert în timpul unei perioade îndelungate după trezirea din somn.
(2) Se întâlneşte cel mai frecvent la persoanele cu apnee hipnică sau după deprivarea prelungită de somn.
(3) Poate să se manifeste ca tulburare izolată.
(4) Nu există tratament specific. Stimulantele pot fi de valoare limitată.

g. Insomnia de altitudine

(1) Insomnie secundară modificării punctului ventilator al instalării somnului şi problemelor respiratorii rezultante.
(2) Mai severă la altitudini mai mari, pe măsură ce descreşte nivelul oxigenului.
(3) Pacienţii pot să se trezească din somn în apnee.
(4) Acetazolamida (Diamox) poate să stimuleze travaliul ventilator şi să descrească hipoxemia.

B. Parasomniile

1. Tulburarea prin coşmaruri

a. Coşmarurile apar aproape întotdeauna în timpul somnului REM.
b. Pot să apară în orice moment al nopţii[2].
c. Evocare bună (foarte amănunţită).
d. Vis lung, înspăimântător, din care persoana se trezeşte speriată.
e. Anxietate, vocalizare, motilitate şi descărcare autonomă mai reduse decât în terorile nocturne.
f. Nu există un tratament specific; pot să fie utile benzodiazepinele.

2. Tulburarea prin teroare nocturnă [Pavorul nocturn]

a. Deosebit de frecventă la copii.
b. Trezire bruscă, cu anxietate intensă.
c. Hiperstimulare autonomă.
d. Mişcări.
e. Plâns.
f. Pacientul nu îşi aminteşte evenimentul.
g. Apare în cursul somnului profund, non–REM.
h. Apare adesea în cursul primelor una sau două ore de somn.
i. În copilărie tratamentul este rareori necesar.
j. Trezirea copilului, timp de câteva zile, înainte de survenirea unei terori nocture regulate poate să elimine terorile pentru perioade extinse de timp.

3. Tulburarea hipnică deambulatorie (*Sleepwalking Disorder*) [Somnambulismul]

a. Se întâlneşte cel mai frecvent la copii; în general, dispare spontan odată cu înaintarea în vârstă.
b. Bolnavii au frecvent istoric familial pozitiv pentru alte parasomnii.
c. Activitate complexă – părăsirea patului şi mers fără conştienţă completă.
d. Episoadele sunt scurte.
e. Amnezia evenimentului – bolnavul nu îşi aminteşte episodul.
f. Apare în cursul somnului profund, non–REM.
g. Începe în prima treime a nopţii.
h. La adulţi sau vârstnici poate să reflecte psihopatologie – se va exclude patologia organică a sistemului nervos central.
i. Uneori poate fi iniţiată prin aşezarea în ortostatism a unui copil care se găseşte în stadiul IV de somn.
j. Potenţial primejdioasă.
k. Medicamentele care suprimă stadiul IV de somn, cum ar fi benzodiazepinele, pot fi folosite în tratamentul somnambulismului.
l. Precauţiunile includ îngrădirea ferestrelor şi alte măsuri de prevenire a lezărilor.

4. Parasomnie NAM

a. Bruxismul[3] hipnic

(1) Apare în primul rând în stadiile de somn I şi II sau în cursul trezirilor parţiale sau tranziţiilor.
(2) EEG fără anomalii (fără activitate comiţială).
(3) Tratamentul consistă din dentiere care să preîntâmpine leziunile dentare.

---

[1] „Starea ebrioasă“ post–hipnică. Nu are legătură cu alcoolul.

[2] Al somnului nocturn.

[3] Scrâşnirea dinţilor.

b. Tulburarea comportamentală de somn REM

(1) Tulburare cronică şi progresivă, în primul rând la bărbaţi vârstnici.

(2) Dispariţia atoniei din cursul somnului REM, cu emergenţa unor comportamente complexe şi violente.

(3) Potenţial de lezare severă.

(4) Cauză neurologică în multe cazuri.

(5) Poate să survină ca rebound (hipercompensare) după deprivarea de somn.

(6) Se tratează cu clonazepam 0,5 până la 2,0 mg pe zi sau cu carbamazepină (Tegretol), 100 mg de 3 ori pe zi.

c. Vorbirea în somn (somnilocvia)

(1) Uneori însoţeşte terorile nocturne şi somnambulismul.

(2) Nu necesită tratament.

d. Lovirea capului (*jactatio capitis nocturna*)

(1) Legănare ritmică a capului sau capului, imediat înainte somnului; continuă în somnul superficial.

(2) De regulă, se limitează la copilărie.

(3) Se observă, de obicei, în perioada imediat premergătoare somnului; persistă în cursul somnului superficial.

(4) La cei mai mulţi copii foarte mici şi mici nu este necesar tratament. Se pot folosi capitonarea leagănului sau căştile[1]. Pot să fie eficiente modificarea comportamentală, benzodiazepinele şi medicamentele triciclice.

e. Paralizia hipnică familială

(1) Simptome izolate.

(2) Nu are legătură cu narcolepsia.

(3) Episodul încetează la atingere sau zgomot (la un stimul extern) sau la mişcările voluntare repetitive ale ochilor.

III. Tulburări de somn legate de altă tulburare mintală

A. Insomnie care este legată de o tulburare mintală (de ex., tulburarea depresivă majoră, tulburarea prin panică, schizofrenia) şi care durează timp de cel puţin o lună. La 35% dintre pacienţii care se prezintă la centrele pentru tulburări de somn cu o acuză de insomnie, cauza subiacentă este o tulburare psihiatrică. O jumătate dintre aceşti bolnavi au depresie majoră.

B. Hipersomnie legată de o altă tulburare mintală se constată de obicei în condiţii foarte diferite (de ex., stadiile iniţiale ale tulburării depresive uşoare, doliul, tulburările de personalitate, tulburările disociative şi tulburările somatoforme).

IV. Alte tulburări de somn

A. Tulburare de somn ce rezultă dintr–o condiţie medicală generală.

1. Insomnia, hipersomnia, parasomnia sau o asociere a acestora pot fi cauzate de o condiţie medicală generală.

a. Convulsii epileptice legate de somn[2] – crizele epileptice survin aproape exclusiv în cursul somnului.

b. Cefaleea în ciorchine (*cluster headache*) şi hemicrania paroxistică cronică, legate de somn

(1) Durerile de cap „în ciorchine“ legate de somn sunt severe, unilaterale, apar adeseori în cursul somnului şi se caracterizează printr–un patern intermitent (da/nu) al atacurilor[3].

(2) Hemicrania paroxistică cronică este o cefalee unilaterală, care apare frecvent şi are debut brusc.

c. Astmul legat de somn – astm care este exacerbat de somn; la unii oameni poate să ducă la tulburări de somn semnificative.

d. Simptomele cardio–vasculare legate de somn – asociate cu tulburări ale ritmului cardiac, incompetenţă miocardică, insuficienţă arterială coronariană şi variabilitate a tensiunii arteriale, care pot să fie induse sau exacerbate de alterările legate de somn ale fiziologiei cardio–vasculare.

e. Refluxul gastro–esofagian legat de somn – Bolnavul se trezeşte din somn cu durere substernală arzătoare, senzaţie de constricţie sau durere toracică sau gust acru în gură. Se asociază frecvent cu hernia hiatală.

f. Hemoliza legată de somn (hemoglobinuria paroxistică nocturnă) – anemie hemolitică cronică rară, dobândită. Hemoliza şi hemoglobinuria consecutivă acesteia sunt accelerate în cursul somnului, astfel încât urina de dimineaţă este colorată în roşu maroniu/brun.

2. Tratamentul, ori de câte ori este posibil, trebuie să se adreseze condiţiei medicale subiacente.

B. Tulburare de somn indusă de substanţe. Insomnie, hipersomnie, parasomnie sau o combinaţie a acestora, cauzate de un medicament, intoxicaţie sau de sevrajul după un drog de abuz.

1. Somnolenţa poate să fie legată de toleranţa sau sevrajul stimulantelor SNC sau de utilizarea îndelungată a deprimantelor SNC.

2. Insomnia se asociază cu toleranţa sau sevrajul medicamentelor sedative–hipnotice şi stimulantelor SNC şi cu consumul îndelungat de alcool.

3. Problemele de somn pot să apară ca efect secundar al multor medicamente (de ex., antimetaboliţi, preparate de tiroidă,

---

[1] Ca acelea pentru motociclişti.

[2] Epilepsia morfeică sau crizele morfeice.

[3] Perioade mai îndelungate cu sau fără atacuri.

agenţi anticonvulsivanţi, antidepresive).

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi Sleep Disorders, Ch 21, p 1677, în CTP/VII.

17. Tulburări de control al impulsurilor şi de ajustare (adaptare)

I. Tulburări de control al impulsurilor

A. Definiţie. Pacienţii cu tulburări ale controlului impulsurilor nu rezistă impulsurilor, pulsiunilor sau ademenirilor (*enticements)* de a face ceva dăunător pentru ei sau alţii. Bolnavii pot sau nu să încerce să reziste conştient impulsurilor şi pot sau nu să îşi plănuiască comportamentele respective. Înaintea actului pacienţii simt tensiune sau excitaţie crescândă; după act trăiesc simţăminte de plăcere, satisfacţie sau libertate şi pot sau nu să simtă remuşcări, vinovăţie sau reproşuri faţă de sine, sincere. Cele şase categorii DSM–IV–TR sunt următoarele:

1. Tulburare explozivă intermitentă – episoade de agresivitate care rezultă în răul altora.

2. Kleptomania – repetate *shoplifting*–uri[1] sau furturi.

3. Jocul patologic de noroc – episoade repetate de joc de noroc care rezultă în disrupţie economică, îndatorare şi activităţi ilegale.

4. Piromania – incendierea deliberată.

5. Tricotilomania – zmulgerea compulsivă a firelor de păr, care produce zone depilate (alopecia areata).

6. Tulburare de control al impulsurilor nespecificată în alt mod (NAM) – categorie reziduală. Exemple: cumpărăturile compulsive, adicţia la Internet, comportamentul sexual compulsiv.

B. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelele de la 17–1 până la 17–5.

C. Epidemiologie

1. În cadrul tulburării explozive intermitente, jocului patologic de noroc şi piromaniei, numărul bărbaţilor afectaţi îl depăşeşte pe cel al femeilor.

2. În kleptomanie şi tricotilomanie, femeile sunt afectate mai frecvent decât bărbaţii.

3. Jocul patologic de noroc afectează 1–3% din populaţia adultă a Statelor Unite ale Americii.

D. Etiologie. De regulă este necunoscută. Unele tulburări (de ex., tulburarea explozivă intermitentă) pot să se însoţească de rezultate EEG anormale, dominanţă cerebrală mixtă sau semne neurologice soft (minore). Alcoolul reduce capacitatea bolnavului de a–şi controla impulsurile (dezinhibiţie).

E. Psihodinamică. Trecerea la act faţă de impuls, legată de nevoia de exprimare a pulsiunii sexuale sau agresive. Jocul de noroc se asociază frecvent cu depresie subiacentă şi reprezintă nevoia inconştientă de a pierde şi de a resimţi pedepsire.

F. Diagnostic diferenţial. Vezi Tabelul 17–6.

1. Epilepsia temporală. Prezenţa unor focare de anomalii EEG caracteristice în lobul temporal explică izbucnirile agresive, kleptomania sau piromania.

2. Traumatismele craniene. Tehnicile de imagistică cerebrală evidenţiază semnele reziduale (sechelele) posttraumatice.

3. Tulburare bipolară I. Jocul de noroc poate să constituie un element asociat în episoadele maniacale.

4. Tulburare legată de substanţe. Istoricul de uz de droguri sau alcool ori rezultatul pozitiv la un screen pentru droguri pot să sugereze legătura cu dogurile sau alcoolul a comportamentului respectiv.

5. Condiţie medicală. Se exclud tulburările organice, tumorile cerebrale, bolile degenerative şi tulburările endocrine, pe baza constatărilor caracteristice pentru fiecare dintre acestea.

6. Schizofrenie. Există deliruri şi halucinaţii care explică *acting out*–ul impulsurilor.

TABELUL 17–1

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE EXPLOZIVĂ INTERMITENTĂ

A. Câteva episoade distincte de incapacitate de a rezista impulsurilor agresive, rezultând în acte agresive serioase sau în distrugere de proprietate [bunuri].

B. Gradul de agresivitate exprimat în cursul episoadelor este mult disproporţionat faţă de orice stresori psihosociali precipitanţi.

C. Episoadele agresive nu pot fi explicate mai bine de o altă tulburare mintală (de ex., tulburare de personalitate antisocială, tulburare de personalitate borderline, tulburare psihotică, episod maniacal, tulburare de conduită sau tulburare prin deficit atenţional/hiperactivitate) şi nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un drog de abuz, un medicament) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., traumatism cerebral, boală Alzheimer).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 17–2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU KLEPTOMANIE

A. Incapacitate recurentă de a rezista impulsurilor de a fura obiecte care nu sunt necesare pentru uzul personal sau pentru valoarea lor bănească.

[1] Furturi din magazine (cu autoservire sau în care mărfurile sunt expuse la îndemâna cumpărătorilor).

B. Senzaţie crescândă de tensiune imediat înainte de comiterea furtului.
C. Plăcere, gratificare sau uşurare la comiterea furtului.
D. Furtul nu este comis pentru a exprima mânie sau răzbunare şi nu este un răspuns la un delir sau o halucinaţie.
E. Furtul nu este explicat mai bine de o tulburare de conduită, un episod maniacal sau tulburarea de personalitate antisocială.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 17–3
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU PIROMANIE

A. Punerea de foc deliberată şi intenţionată, în mai mult de o singură ocazie.
B. Tensiune sau hiperactivare (*arrousal*) afectivă înaintea actului.
C. Fascinaţie cu, interes în, curiozitate despre, sau atracţie faţă de foc şi de contextele situaţionale ale focului (de ex., accesorii, utilizări, consecinţe).
D. Plăcere, gratificare sau uşurare la punerea focurilor sau la asistarea sau participarea la urmări.
E. Punerea focului nu este făcută pentru câştig bănesc, ca o expresie a ideologiei social–politice, pentru a ascunde activitate criminală, pentru a exprima mânie sau răzbunare, pentru a–şi îmbunătăţi condiţiile de locuit, ca răspuns la un delir sau halucinaţie sau ca rezultat al judecăţii alterate (de ex., în demenţă, retardarea mintală, intoxicaţia cu substanţe).
F. Punerea focului nu este explicată mai bine de o tulburare de conduită, de un episod maniacal sau de tulburarea de personalitate antisocială.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

G. Evoluţie şi prognostic. Vezi Tabelul 16–6. De obicei evoluţia este cronică pentru toate tulburările de control al impulsurilor.

H. Tratament

1. Tulburarea explozivă intermitentă. Asociere de farmacoterapie şi psihoterapie. Înainte de obţinerea rezultatului poate fi necesară încercarea de diferite medicaţii (de ex., antagonişti ai receptorilor β–adrenergici, anticonvulsivante (carbamazepină – Tegretol, litiu – Eskalith). Pot să fie utile medicamentele serotoninergice, cum ar fi buspironul (BuSpar), trazodonul (Desyrel) şi SSRI (de ex., fluoxetina – Prozac). Benzodiazepinele pot să agraveze această condiţie prin dezinhibiţie. Alte măsuri includ psihoterapia suportivă, fixarea de limite şi terapia familială dacă pacientul este un copil sau adolescent. Terapia de grup trebuie folosită cu prudenţă dacă bolnavul ar putea ataca alţi membri ai grupului.

2. Kleptomania. Psihoterapie orientată către conştientizare pentru a înţelege motivaţia (de ex., vinovăţie, nevoia de a fi pedepsit) şi pentru a controla impulsurile. Terapie comportamentală pentru a învăţa paternuri noi de comportament. SSRI, triciclicele, trazodonul, litiul şi valproatul (Depacon) pot fi eficiente la unii pacienţi.

3. Jocul patologic de noroc. Psihoterapie orientată către conştientizare asociată cu grupuri de suport formate din pacienţi, în special Jucătorii Anonimi (GA, *Gamblers Anonimous*). Scopul trebuie să fie abstinenţa totală. Se tratează asocierile – depresie, manie, abuz de substanţe sau disfuncţie sexuală. Poate să fie utilă terapia familială.

4. Piromania. Terapie orientată spre conştientizare, terapie comportamentală. Pacienţii necesită supervizare atentă din cauza comportamentului repetitiv de incendiere şi a pericolului consecutiv pentru alţii. Poate să fie necesară o unitate cu paturi, un spital de noapte sau un alt cadru terapeutic structurat.

5. Tricotilomania. Psihoterapia suportivă sau cea orientată către conştientizare sunt utile, dar poate să fie necesară, de asemenea, şi medicaţie: benzodiazepine pentru bolnavii cu nivel ridicat al anxietăţii; medicamente antidepresive, în special agenţi serotoninergici (de ex., SSRI, clomipramină – Anafranil), pentru bolnavii cu sau fără dispoziţie depresivă. În unele cazuri, se vor lua în considerare hipnoza şi biofeedback–ul.

TABELUL 17–4
CRITERIILE DE DAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU JOC PATOLOGIC DE NOROC

A. Joc de noroc maladaptativ persistent şi recurent, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:
(1) este preocupat cu jocurile de noroc (de ex., preocupat cu retrăirea experienţelor trecute de joc, scheme de handicapuri sau plănuirea următoarei „sesiuni“, sau se gândeşte la modurile de a obţine bani pentru a juca);
(2) trebuie să joace sume de bani din ce în ce mai mari pentru a realiza excitaţia dorită;
(3) a făcut repetat eforturi lipsite de succes de a controla, reduce sau înceta să mai joace;
(4) este neliniştit sau iritabil atunci când încearcă să reducă sau să înceteze să mai joace;
(5) jocul este un mod de a se îndepărta de probleme sau de a înlătura o dispoziţie disforică (de ex., simţăminte de neajutorare, vinovăţie, anxietate, depresie);

(6) după ce pierde bani la joc, adeseori se întoarce a doua zi ca să își ia revanșa (își „hăituiește[1]“ pierderile);
(7) îi minte pe membrii de familie, terapeut, pe alții pentru a ascunde gradul de implicare cu jocurile de noroc;
(8) a comis acte ilegale, cum ar fi falsuri, fraude, furt sau delapidare, pentru a avea bani de joc;
(9) a periclitat sau pierdut o relație semnificativă, slujbă, sau oportunitate educațională sau din carieră din cauza jocurilor de noroc;
(10) se bazează pe alții care să–i dea banii cu care să iasă dintr–o situație financiară disperată cauzată de joc.

B. Comportamentul de joc nu este explicat mai bine de un episod maniacal.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 17–5
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TRICOTILOMANIE

A. Zmulgerea recurentă a propriilor fire de păr, rezultând în pierdere observabilă a părului.
B. Senzație crescândă de tensiune imediat înainte de zmulgerea firelor de păr sau atunci când încearcă să reziste acestui comportament.
C. Plăcere, gratificare sau ușurare la zmulgerea firelor de păr.
D. Tulburarea nu este explicată mai bine de o altă tulburare mintală și nu se datorează unei condiții medicale generale (de ex., o condiție dermatologică).
E. Tulburarea cauzează suferință semnificativă clinic sau alterare socială, ocupațională sau în alt domeniu important al funcționării.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

II. Tulburări de ajustare (adaptare)

A. Definiție. Sunt definite în DSM–IV–TR ca „simptome emoționale sau comportamentale semnificative clinic“ care apar „ca răspuns la un stresor sau stresori psihosociali identificabili“. Reacția trebuie să fie disproporționată față de natura stresorului sau funcționarea socială ori ocupațională trebuie să fie afectată semnificativ. Stresorii sunt cei din gama experiențelor normale (de ex., nașterea unui copil, plecarea la școală/studii, căsătoria, pierderea slujbei, divorțul, boala).

B. Diagnostic, semne și simptome. Vezi Tabelul 17–7.

C. Epidemiologie. Frecvență maximă în adolescență, dar pot să apară la orice vârstă.

D. Etiologie

1. Factori genetici. Temperamentele cu anxietate ridicată sunt mai înclinate către hiperreacție la un eveniment stresant și către dezvoltarea ulterioară a unei tulburări de ajustare.

2. Factori biologici. Vulnerabilitate mai mare în prezența istoricului de boală sau dizabilitate medicală severă.

3. Factori psihosociali. Vulnerabilitate mai mare la persoanele care au pierdut un părinte în prima copilărie sau care au avut experiențe nefavorabile de îngrijire parentală în copilărie. Capacitatea de a tolera frustrarea în viața adultă corelează cu gratificarea nevoilor bazale în prima copilărie.

E. Diagnostic diferențial

1. Tulburarea de stres posttraumatică și tulburarea de stres acută. Stresorul psihosocial este cel care determină diagnosticul. În aceste două tulburări stresorul este în afara experienței omenești normale (de ex., război, viol, catastrofă de masă, inundații, situația de a fi luat ostatic).

2. Tulburarea psihotică scurtă. Se caracterizează prin halucinații și deliruri.

3. Doliul necomplicat. Apare înainte de, imediat după sau la scurt timp după moartea unei persoane iubite; funcționarea ocupațională sau socială este alterată în limite expectate și se remite spontan.

TABELUL 17–6
DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL, EVOLUȚIA ȘI PROGNOSTICUL TULBURĂRILOR DE CONTROL AL IMPULSURILOR

Tulburarea	Diagnosticul diferențial	Evoluție și prognostic
Tulburare explozivă intermitentă	Delirium, demență Modificare a personalității datorată unei condiții medicale generale, tip agresiv Intoxicație sau sevraj cu substanță Tulburare opozițională sfidătoare, tulburare de conduită, tulburare antisocială, episod maniacal, schizofrenie Comportament intenționat; simulare	Poate crește ca severitate cu timpul.

[1] Ca un vânător; s–ar mai putea spune „nu lasă pierderea să se răcească“.

	Epilepsie de lob temporal	
Kleptomanie	Furt obişnuit Simulare Tulburare antisocială de personalitate, tulburare de conduită Episod maniacal Deliruri, halucinaţii (de ex., schizofrenie) Demenţă Epilepsie temporală	Frecvente arestări pentru furt din magazine
Piromanie	Incendierea intenţionată: profit, sabotaj, răzbunare, mesaj politic Experimentări în copilărie Tulburare de conduită Episod maniacal Tulburare de personalitate antisocială Deliruri, halucinaţii (de ex., schizofrenie) Demenţă Retardare mintală Intoxicaţie cu substanţă Epilepsie temporală	Adesea produce cu timpul focuri din ce în ce mai mari.
Joc patologic de noroc	Joc de noroc social sau profesionist Episod maniacal Tulburare antisocială de personalitate	Progresivă, cu pierderi financiare crescânde; emite cecuri fără acoperire; deteriorare totală.
Tricotilomanie	Alopecia areata, chelia cu patern masculin, lupusul eritematos cronic discoid, lichenul planopilar sau alte cauze de alopecie Tulburare obsesiv–compulsivă Tulburare a mişcărilor stereotipe Delir, halucinaţie Tulburare factice	Remisiuni şi exacerbări.

F. Evoluţie şi prognostic. Majoritatea simptomelor diminuă cu timpul fără tratament, în special după ce stresorul este înlăturat; un subgrup de pacienţi îşi menţine evoluţia cronică, cu riscul de apariţie secundară a depresiei, a anxietăţii şi a tulburării prin uz de substanţe.

G. Tratament

1. Psihologic

a. Psihoterapie – tratament de elecţie. Se explorează semnificaţia stresorului pentru pacient, se oferă suport, se încurajează căi alternative de a face faţă, se oferă empatie. Pentru dispoziţia anxioasă – biofeedback, tehnici de relaxare şi hipnoză.

b. Intervenţia în criză – vizează ajutarea persoanei să îşi rezolve repede situaţia, prin tehnici suportive, sugestie, reasigurare, modificări de mediu şi, dacă este necesar, spitalizare.

2. Farmacologic. Pacienţii pot să fie trataţi cu agenţi anxiolitici sau antidepresivi, în funcţie de tipul de tulburare de ajustare (de ex., cu anxietate, cu dispoziţie depresivă, dar este necesară atenţie pentru a evita dependenţa de medicamente, în special dacă se folosesc benzodiazepine).

TABELUL 17–7

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURĂRI DE AJUSTARE

A. Dezvoltarea unor simptome emoţionale sau comportamentale ca răspuns la un stresor identificabil (sau mai mulţi), manifestându–se în decurs de cel mult 3 luni de la debutul stresorului (stresorilor).

B. Aceste simptome sau comportamente sunt semnificative clinic, lucru dovedit de oricare din următoarele:

(1) suferinţă marcată, în exces faţă de ceea ce ar fi de aşteptat de la expunerea la stresor;

(2) alterare semnificativă a funcţionării sociale sau ocupaţionale (academice).

C. Perturbarea legată de stres nu îndeplineşte criteriile pentru o altă tulburare specifică de pe Axa I şi nu este doar o exacerbare a unei tulburări preexistente de pe Axa I sau II.

D. Simptomele nu constituie doliu.

E. Odată ce stresorul (sau consecinţele sale) s–au terminat, simptomele nu persistă pentru mai mult de încă 6 luni.

Specificaţi:

Acută: dacă tulburarea durează mai puţin de 6 luni.

Cronică: dacă tulburarea durează 6 luni sau mai mult.

Tulburările de ajustare se codifică pe baza subtipului lor, care se alege în funcţie de simptomele predominante. Stresorul (stresorii) se pot specifica pe Axa IV.

Cu dispoziţie depresivă

Cu anxietate

Cu dispoziţie mixtă, depresivă şi anxioasă

Cu perturbare a conduitei

Cu tulburare mixtă, a emoţiilor şi conduitei

Nespecificată

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi Impulse Control Disorders Not Elsewhere Classified, Ch 22, p 1701, şi Adjustment Disorders, Ch 23, p 1714, în CTP/VII.

18. Medicina psihosomatică

I. Tulburări psihosomatice

A. Definiţie. Medicina psihosomatică se ocupă cu relaţia dintre factorii psihologici şi cei fiziologici în cauzarea sau întreţinerea stărilor de boală. Cu toate că majoritatea tulburărilor somatice sunt influenţate de stres, conflicte sau de anxietatea generalizată, unele tulburări sunt afectate mai mult decât altele. În DSM–IV–TR tulburările psihosomatice sunt incluse în clasificarea factorilor psihologici ce afectează condiţia medicală (Tabelul 18–1).

B. Etiologie

1. Teoria specificităţii. Această teorie postulează existenţa unor stresuri sau tipuri de personalitate specifice pentru fiecare boală psihosomatică şi este exemplificată în mod tipic de lucrările a doi cercetători:

a. Flanders Dunbar – a descris trăsături de personalitate specifice pentru o tulburare psihosomatică (de ex., personalitatea coronariană). Personalitatea de tip A munceşte mult, este agresivă, iritabilă şi susceptibilă de îmbolnăvirea de inimă.

b. Franz Alexander – a descris conflicte inconştiente care produc anxietate, sunt mediate de sistemul nervos autonom şi au drept rezultat o tulburare specifică (de ex., nevoile de dependenţă reprimate contribuie la ulcerul peptic).

2. Factorii de stres nespecifici. Această teorie afirmă că orice stres prelungit poate să cauzeze modificări fiziologice care rezultă într–o tulburare somatică. Fiecare persoană are un organ de şoc, care este vulnerabil genetic la stres: unii pacienţi sunt reactori cardiaci, alţii sunt reactori gastrici, iar alţii sunt reactori tegumentari. Persoanele care sunt cronic anxioase sau depresive sunt mai vulnerabile la boli somatice sau psihosomatice. Tabelul 18–2 listează stresorii vieţii care pot să preceadă o tulburare psihosomatică.

3. Fiziopatologie. Hans Selye a descris sindromul general de adaptare (GAS), care constituie suma tuturor reacţiilor sistemice nespecifice ale corpului care urmează după un stres prelungit. Axul hipotalamo–hipofizo–suprarenal este afectat de secreţia excesivă de cortizol, producând leziuni structurale în diferite organe. George Engel a postulat că, în starea de stres, toate mecanismele de neuroreglare suferă modificări funcţionale care deprimă mecanismele homeostatice ale corpului, lăsând corpul vulnerabil la infecţii şi la alte tulburări.

Căile neurofiziologice despre care se crede că mediază reacţiile de stres includ cortexul cerebral, sistemul limbic, hipotalamusul, medulara suprarenală şi sistemele nervoase simpatic şi parasimpatic. Neuromesagerii includ hormoni cum ar fi cortizolul şi tiroxina (Tabelul 18–3).

C. Diagnostic. Pentru îndeplinirea criteriilor de diagnostic pentru factori psihologici ce afectează o condiţie medicală trebuie să fie satisfăcute următoarele două criterii: (1) prezenţa unei condiţii medicale şi (2) existenţa unor factori psihologici care o influenţează advers (de ex., stimulul de mediu cu semnificaţie psihologică este legat în timp de apariţia sau exacerbarea condiţiei sau tulburării somatice specifice). Condiţia somatică trebuie să manifesteze patologie organică demonstrabilă (de ex., artrita reumatoidă) sau să deţină un proces fiziopatologic cunoscut (de ex., migrena). În Tabelul 18–4 sunt listate o serie de tulburări somatice care îndeplinesc aceste criterii.

D. Condiţii medicale, chirurgicale şi neurologice care se prezintă cu simptome psihiatrice. Numeroase tulburări medicale şi neurologice, sumarizate în Tabelul 18–5, se pot prezenta cu simptome psihiatrice, care trebuie diferenţiate de tulburările psihiatrice primare.

E. Diagnostic diferenţial. După cum se vede în Tabelul 18–6, o serie de simptome şi tulburări psihiatrice pot să fie confundate cu tulburări psihosomatice, dar nu prezintă leziuni patologice organice demonstrabile sau un proces fiziopatologic cunoscut.

F. Tratament

1. Abordarea colaborativă. Se colaborează cu internistul sau chirurgul care tratează boala somatică, psihiatrul ocupându–se de aspectele psihiatrice.

2. Psihoterapia

a. Psihoterapia suportivă. Atunci când pacienţii au intrat într–o alianţă terapeutică, ei au posibilitatea de a–şi ventila, asistaţi de psihiatru, temerile de boală, în special fanteziile despre moarte. Mulţi bolnavi au intense nevoi de dependenţă, care sunt parţial gratificate în cursul tratamentului.

b. Psihoterapia dinamică orientată spre conştientizare. Explorează conflictele inconştiente referitoare la sex şi agresiune. Se examinează anxietatea asociată cu stresurile vieţii şi se stabilesc defense mature. În cazul pacienţilor cu tulburări psihosomatice, cei care beneficiază de psihoterapia suportivă sunt mai numeroşi decât cei care beneficiază de psihoterapia orientată către conştientizare.

c. Terapia de grup. Terapia de grup este utilă la pacienţii care au condiţii fizice de acelaşi fel (de ex., bolnavi de colită, bolnavi în hemodializă). Ei îşi împărtăşesc experienţele şi învaţă unul de la altul.

d. Terapie familială. Se explorează relaţiile şi procesele familiale, punându–se accentul pe modul în care boala pacientului afectează alţi membri ai familiei.

e. Terapie cognitiv–comportamentală

(1) Cognitivă. Pacienţii învaţă cum se transformă stresul şi conflictul în boală. Gândurile negative despre boală sunt examinate şi modificate.

(2) Comportamentală. Tehnicile de relaxare şi de biofeedback influenţează pozitiv sistemul nervos autonom. Sunt utile în astm, alergii, hipertensiune şi cefalee.

3. Farmacoterapia

a. Luaţi întotdeauna în serios simptomele nepsihiatrice şi folosiţi medicaţia corespunzătoare (de ex., laxative pentru constipaţia simplă). Consultaţi–vă cu medicul care a trimis bolnavul.

b. Folosiţi medicamente antipsihotice atunci când există psihoză asociată. Ţineţi seama de efectele secundare şi de impactul lor asupra tulburării.

c. Medicamentele antianxioase diminuă anxietatea dăunătoare din cursul perioadei de stres acut. Durata utilizării lor trebuie să fie limitată, pentru a se evita dependenţa, dar nu ezitaţi să le prescrieţi la timp.

d. Antidepresivele se pot folosi în depresia datorată unei condiţii medicale. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS) pot să ajute atunci când pacientul ruminează sau este obsesiv în legătură cu boala sa.

II. Psihiatria de consultaţie–legătură

Psihiatrii servesc drept consultanţi pentru colegii din specialităţile medicale (fie un alt psihiatru, fie, mai frecvent, un medic nepsihiatru) sau pentru alţi profesionişti ai sănătăţii mintale (psihologi, lucrători sociali sau nurse psihiatrice). Pe lângă aceasta, psihiatrii de consultaţie–legătură consultă bolnavi aflaţi într–un cadru (mediu) chirurgical sau medical şi furnizează tratament de urmărire după cum este necesar. Psihiatria de consultaţie–legătură se asociază cu toate serviciile diagnostice, terapeutice, de cercetare şi de învăţământ pe care le efectuează psihiatrii într–un spital general şi serveşte ca punte între psihiatrie şi celelalte specialităţi.

Dat fiind faptul că peste 50% din bolnavii medicali spitalizaţi au probleme psihiatrice care necesită tratament, psihiatrul de consultaţie–legătură este important în mediul spitalicesc. Tabelul 18–7 listează cele mai frecvente probleme de consultaţie–legătură care se întâlnesc în spitalele generale.

III. Medii medicale speciale

Pe lângă secţiile medicale obişnuite din spitale, mediile speciale produc forme rare, particulare, de stres.

A. Unitul de terapie intensivă. Se ocupă de pacienţi cu boli care au potenţial vital (de ex., uniturile de asistenţă coronariană). Printre reacţiile defensive care se întâlnesc la aceşti bolnavi se numără frica, anxietatea, trecerea la act, încetarea spitalizării împotriva avizului medical, ostilitatea, dependenţa, depresia, doliul şi delirumul.

B. Secţiile de hemodializă. Pacienţii care fac hemodializă depind toată viaţa de aparate şi de furnizorii de asistenţă de sănătate. Problemele lor se referă la dependenţa prelungită, regresia la stări infantile, ostilitatea şi negativismul în respectarea indicaţiilor medicului.

Demenţa dialitică este o tulburare care se caracterizează printr–o pierdere a funcţiilor cognitive, distonii şi convulsii. Ea se termină de obicei prin deces. Tinde să apară la bolnavii care au făcut dializă pentru perioade îndelungate de timp.

C. Secţii de chirurgie. Bolnavii care au suferit proceduri chirurgicale majore au o serie de reacţii psihologice, în funcţie de personalitatea lor premorbidă şi de natura intervenţiei chirurgicale. Aceste reacţii sunt sumarizate în Tabelul 18–8.

IV. Durerea

Durerea este un simptom complex, care constă dintr–o senzaţie ce stă la baza unei boli potenţiale şi dintr–o stare emoţională asociată. Durerea acută este un răspuns biologic reflex la o lezare. Prin definiţie, durerea cronică este o durere care durează cel puţin 6 luni. În Tabelul 18–9 este prezentată clasificarea fiziologică a durerii, iar Tabelul 18–10 listează caracteristicile durerii.

V. Analgezia

Analgezia este pierderea sau absenţa durerii. Analgezicele cele mai eficiente sunt narcoticele (medicamente derivate din opiu sau substanţe asemănătoare opiului), care îndepărtează durerea, modifică dispoziţia şi comportamentul şi au potenţialul de a cauza dependenţă şi toleranţă. *Opioide* este termenul generic ce include medicamentele care se leagă de receptorii opioizi şi care produc efect narcotic. Utilitatea lor maximă este în managementul pe termen scurt al durerii severe, acute, grave. Scopul ar trebui să fie acela de a scădea nivelul durerii astfel încât bolnavul să poată să mănânce şi să doarmă cu probleme minime. O recomandare ar fi aceea de a administra medicamentul la cererea bolnavului. O nouă abordare, care se dovedeşte eficientă, a controlului durerii este auto–administrarea de către bolnavul spitalizat a unor cantităţi prestabilite de narcotic, printr–o pompă intravenoasă. Analgezicele opioide majore sunt listate în Tabelul 18–11.

A. Analgezicele nenarcotice. Tipică pentru acest grup este aspirina. Spre deosebire de analgezicele narcotice, care acţionează asupra SNC, salicilaţii acţionează la nivel periferic sau local – sediul originii durerii. De regulă, se prescrie la fiecare 3 ore.

În cazul majorităţii analgezicelor, concentraţiile plasmatice de vârf apar în 45 de minute, iar efectele analgetice durează 3 până la 4 ore. Alte medicamente antiinflamatorii nesteroidice (NSAID) pot fi şi ele folosite pentru analgezie (ibuprofen 200–400 mg la fiecare 4 ore). Echivalenţe medicamentoase: 650 mg de aspirină= 32 mg de codeină= 65 mg de propoxifen (Darvon)= 50 mg de pentazocin oral (Talwin).

B. Placebo. Substanţe fără activitate farmacologică cunoscută, care acţionează prin sugestie şi nu prin efecte biologice. S–a demonstrat, însă, recent că naloxona (Narcan), un antagonist al opioidelor, poate să blocheze efectele analgezice ale unui placebo, fapt care sugerează că unele din efectele placebo pot fi explicate prin eliberarea de opioide endogene.

Tratamentul cronic cu placebo nu trebuie să fie instituit niciodată dacă bolnavii şi–au declarat clar obiecţia faţă de el. Mai mult, tratamentul înşelător cu placebo subminează grav încrederea bolnavului în medicii săi. În sfârşit, placebo nu trebuie

folosit atunci când este disponibilă o terapie eficientă.

VI. Medicina alternativă (sau complementară)

Utilizare în creştere în prezent. Una din trei persoane folosesc, la un moment dat, astfel de terapii pentru suferinţe frecvente cum ar fi depresia, anxietatea, durerea cronică, durerea lombară joasă, cefaleea şi problemele digestive. În Tabelul 18–12 sunt listate unele preparate herbale frecvent folosite, care au proprietăţi psihoactive.

TABELUL 18–1

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU FACTORI PSIHOSOCIALI CARE AFECTEAZĂ CONDIŢIA MEDICALĂ

A. Este prezentă o condiţie medicală generală (codificată pe Axa III).

B. Factorii psihologici afectează advers condiţia medicală generală într–unul din următoarele moduri:

(1) Factorii au influenţat evoluţia condiţiei medicale generale, fapt indicat de asociaţia strânsă în timp dintre factorii psihologici şi apariţia sau exacerbarea condiţiei medicale generale, sau întârzierea recuperării.

(2) Factorii interferează cu tratamentul condiţiei medicale generale.

(3) Factorii constituie riscuri de sănătate adiţionale pentru persoana respectivă.

(4) Răspunsuri fiziologice legate de stres precipită sau exacerbează simptomele unei condiţii medicale generale.

Alegeţi denumirea în funcţie de natura factorilor psihologici; dacă este prezent mai mult de un factor, indicaţi–l pe cel mai important.

Tulburare mintală ce afectează condiţia medicală (de ex., o tulburare de pe Axa I cum ar fi tulburarea depresivă majoră care întârzie recuperarea după un infarct miocardic).

Simptome psihologice ce afectează condiţia medicală (de ex., simptome depresive ce întârzie recuperarea după intervenţie chirurgicală, anxietate ce exacerbează astmul).

Trăsături de personalitate sau stil de *coping* ce afectează condiţia medicală (de ex., negarea patologică a nevoii de intervenţie chirurgicală la un bolnav cu cancer; comportamentul ostil, „mereu sub presiunea timpului“, care contribuie la boala cardio–vasculară).

Comportamente de sănătate maladaptative ce afectează condiţia medicală (de ex., lipsa de exerciţii fizice, sex lipsit de siguranţă, consum excesiv de alimente).

Răspuns fiziologic legat de stres ce afectează condiţia medicală (de ex., exacerbare legată de stres a ulcerului, hipertensiunii, aritmiei sau cefaleei prin tensiune).

Factori psihologici, alţii sau nespecificaţi, ce afectează condiţia medicală (de ex., factori interpersonali, culturali sau religioşi).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 18–2

RANGURILE DIN 1994 AI PRIMILOR 10 STRESORI PRIN SCHIMBARE DE VIAŢĂ

1. Decesul soţului/soţiei.
2. Divorţ.
3. Decesul unui membru apropiat al familiei.
4. Separare maritală.
5. Rănire sau boală personală severă.
6. Pierderea serviciului.
7. Condamnare la detenţie.
8. Decesul unui prieten apropiat.
9. Sarcina.
10. Reajustare în afaceri.

Adaptat după Richard H. Rahe, M.D., şi Thomas Holmes.

TABELUL 18–3

RĂSPUNSURI FUNCŢIONALE LA STRES

Răspunsuri ale neurotransmiţătorilor

Creşterea sintezei cerebrale de noradrenalină

Creşterea turnover–ului serotoninei poate să rezulte, în cele din urmă, în depleţia de serotonină.

Creşterea transmisiei dopaminergice.

Răspunsuri endocrine

Hormonul adrenocorticotrop (ACTH) crescut stimulează cortizolul suprarenal.
Descreşterea testosteronului în stresul prelungit.
Descreştere a hormonului tiroidian.

Răspunsuri imunitare

Activarea imunitară, care apare prin eliberarea de factori imunitari hormonali (citokine) în stresul acut.
Scăderea numărului şi activităţii celulelor *killer* naturale în stresul cronic.

TABELUL 18–4
CONDIŢII SOMATICE AFECTATE DE FACTORI PSIHOLOGICI

Tulburarea	Observaţii/Comentarii/Abordare teoretică
Angină, aritmii, spasme coronariene	Persoana de tip A este agresivă, iritabilă, uşor frustrabilă şi predispusă la boală arterială coronariană. Aritmiile sunt frecvente în stările anxioase. Moarte subită prin aritmie ventriculară la unii bolnavi care trec printr–un şoc psihologic sau o catastrofă masivă. Modificări ale stilului de viaţă: încetarea fumatului, descreşterea aportului de alcool, scăderea în greutate, scăderea colesterolului, pentru limitarea factorilor de risc. La bolnavii care fac tahiaritmii ca parte a unei fobii sociale se prescrie propranolol (Inderal), care protejează împotriva aritmiei şi împotriva scăderii fluxului sanguin coronarian.
Astm	Crizele sunt precipitate de stres, infecţii respiratorii, alergii. Se examinează dinamica familială, în special atunci când bolnavul este copil. Se va căuta dacă există hiperprotecţie şi se va încerca încurajarea activităţilor independente potrivite. Propranololul şi β–blocantele sunt contraindicate ca antianxioase la pacienţii care au astm. Teorii psihologice: dependenţă şi anxietate de separare, intense; *wheezing*–ul astmatic este un strigăt (chemare) suprimată după iubire şi protecţie.
Boli ale ţesutului conjunctiv: lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă	Boala poate fi precedată de un stres major al vieţii, în special moartea unei persoane iubite. Se agravează prin stres cronic, mânie sau depresie. Este important ca pacientul să fie menţinut cât mai activ posibil, pentru prevenirea diformităţilor articulare. Depresia se tratează cu medicamente antidepresive sau psihostimulante, iar spasmele şi tensiunea musculară se tratează cu benzodiazepine.
Cefalee	Cefaleea prin tensiune rezultă din contractura muşchilor cervicali, care diminuă fluxul sanguin. Se asociază cu anxietatea, stresul situaţional. Sunt utile terapia de relaxare, medicaţia antianxioasă. Cefaleea din migrenă este unilaterală şi poate fi declanşată de stres, efort fizic, alimentele cu conţinut ridicat de tiramină. Se tratează cu ergotamină (Cafergot). Profilaxia cu propranolol poate să inducă depresie asociată. Sumatriptanul (Imitrex) se poate folosi în tratamentul crizelor de migrenă non–hemiplegice şi non–bazilare.
Hipertensiune arterială	Stresul acut produce catecolamine (adrenalină), crescând tensiunea arterială sistolică. Stresul cronic se asociază cu hipertensiunea esenţială. Se va examina stilul de viaţă. Se prescriu exerciţii fizice, terapie de relaxare, biofeedback. Benzodiazepinele sunt utile în stresul acut dacă tensiunea arterială creşte (organ de şoc). Teorii psihologice: furie inhibată, vinovăţie în legătură cu impulsurile ostile, nevoia de a câştiga aprobare de la autoritate.
Sindrom de hiperventilaţie	Însoţeşte tulburarea prin panică, tulburarea prin anxietate generalizată cu hiperventilaţie asociată, tahicardie, vasoconstricţie. Hiperventilaţia poate fi primejdioasă la bolnavii cu insuficienţă coronariană. Agenţii antianxioşi uzuali; unii bolnavi răspund la inhibitori ai monoaminooxidazei, antidepresive triciclice sau agenţi serotoninergici.
Boli inflamatorii ale colonului: boala Crohn, sindromul de colon iritabil, colita ulceroasă	Boala se asociază cu dispoziţie depresivă; stresul exacerbează simptomele. Debut după stres major al vieţii. Bolnavii răspund la o relaţie stabilă medic–pacient şi la psihoterapie suportivă, pe lângă medicaţia bolii somatice. Teorii psihologice: personalitate pasivă, intimidare în copilărie, trăsături obsesive, frica de pedeapsă, ostilitate mascată.
Tulburări metabolice şi endocrine	Tirotoxicoză după stres sever brusc. Glicozurie în frica şi anxietatea cronică. Depresia modifică metabolismul hormonilor, în special al hormonului adrenocorticotrop (ACTH).
Neurodermatită	Eczemă la pacienţii cu stresori psihosociali multipli – în special moartea unei persoane iubite, conflicte legate de sexualitate, mânie reprimată. Unii bolnavi răspund la hipnoză ca tratament simptomatic.
Obezitate	Hiperfagia reduce anxietatea. Sindromul mâncatului nocturn se asociază cu insomnia. Incapacitate de a percepe pofta de mâncare, foamea şi saţietatea. Teorii psihologice: conflicte legate de oralitate şi dependenţă patologică. Utile: tehnici comportamentale, grupuri de suport, consiliere nutriţională şi psihoterapie suportivă. Se tratează depresia subiacentă.
	Managementul stilului de viaţă include reducerea greutăţii, exerciţii izometrice pentru

Osteoartrită	întărirea musculaturii articulaţiilor, menţinerea unei activităţi fizice, controlul durerii. Anxietatea sau depresia asociată se tratează prin psihoterapie suportivă.
Ulcer peptic	Tipul idiopatic nu este legat de un stimul bacterian sau stimul fizic specific. Creşterea acidităţii gastrice şi a pepsinei, faţă de rezistenţa mucoasei: ambele sunt sensibile la anxietate, stres, cafea, alcool. Modificări ale stilului de viaţă. Terapie de relaxare. Teorii psihologice: nevoi de dependenţă intense, frustrate (nesatisfăcute); nu poate exprima mânia; auto–suficienţă superficială.
Maladie Raynaud	Vasoconstricţie periferică asociată cu fumatul, stresul. Modificări ale stilului de viaţă: încetarea fumatului, exerciţiu fizic moderat. Biofeedback–ul poate să crească temperatura mâinilor prin vasodilataţie crescută.
Sincopă, hipotensiune	În anxietatea sau frica acută, hipotensiunea şi leşinul sunt produse de un reflex vaso–vagal. Mai frecvente la bolnavii cu sistem nervos autonom hiperreactiv. Agravate de anemie, medicaţia antidepresivă (produce hipotensiune ca efect secundar).
Urticarie, angioedem	Tipul idiopatic nu este legat de alergeni sau stimuli fizici specifici. Se pot asocia cu stresul, anxietatea cronică, depresia. Pruritul se accentuează în anxietate; escoriaţiile auto–produse se asociază cu ostilitatea reprimată. Unele fenotiazine au efect antipruriginos. Teorii psihologice: conflict între dependenţă–independenţă, sentimente inconştiente de vinovăţie, mâncărimea ca deplasare sexuală.

TABELUL 18–5

PROBLEME MEDICALE CARE SE PREZINTĂ CU SIMPTOME PSIHIATRICE

Boala	Prevalenţă pe sexe şi vârstă	Simptome medicale frecvente	Simptome şi acuze psihiatrice	Performanţe şi comportamente afectate	Probleme diagnostice
SIDA	Bărbaţi>femei; abuzatorii de droguri IV, homosexuali, partenerii de sex feminin ai bărbaţilor bisexuali	Limfadenopatie, oboseală, infecţii oportuniste, sarcom Kaposi	Depresie, anxietate, dezorientare	Demenţă cu deteriorare globală	În prezenţa semnelor clinice, seropozitivitatea pentru HIV pune diagnosticul
Hipertiroidie (tirotoxicoză)	Femei 3:1; între 20 şi 50 de ani	Tremor, transpiraţii, pierdere în greutate, scăderea forţei, intoleranţă a căldurii	Anxietate, depresie	Ocazional, comportament hiperactiv sau grandios	Perioadă lungă de instalare; debutul rapid seamănă cu atacurile anxioase
Hipotiroidie (mixedem)	Femei 5:1; între 40 şi 60 de ani	Facies edematos, piele uscată, intoleranţă a frigului	Letargie, anxietate cu iritabilitate, tulburare de gândire, deliruri somatice, halucinaţii	„Nebunia mixedematoasă“; comportament delirant, paranoid, beligerant	Poate să imite schizofrenia; nu există confuzie
Hiperparatiroidie	Femei 3:1; între 40 şi 60 de ani	Slăbiciune, anorexie, fracturi, calculi, ulcere peptice			Anorexia şi oboseala din adenoamele cu creştere lentă se aseamănă cu o depresie de involuţie
Hipoparatiroidie	Femei, între 40 şi 60 de ani	Hiperreflexie, spasme, tetanie	Ambele stări pot să cauzeze anxietate, hiperactivitate şi iritabilitate, sau depresie, apatie şi retragere	Ambele stări pot să evolueze către o psihoză toxică: confuzie, dezorientare, întunecarea sensorium–ului	Nici una; condiţie rară, cu excepţia cazurilor secundare intervenţiei chirurgicale
Hiperfuncţie suprarenală (Boala Cushing)	Adulţi, ambele sexe	Creştere în greutate, modificări ale adipozităţii, fatigabilitate	Variate: depresie, anxietate, tulburare de gândire cu deliruri somatice	Rareori produce comportament aberant	Deliruri somatice bizare, cauzate de modificările somatice; se aseamănă cu cele din schizofrenie
Insuficienţă suprarenală corticală (Boala Addison)	Adulţi, ambele sexe	Scădere în greutate, hipotensiune, pigmentare a pielii	Depresie – negativism, apatie; tulburare de gândire – suspiciozitate	Psihoză toxică cu confuzie şi agitaţie	Timp de instalare îndelungat; scăderea în greutate, apatia, hipoactivitatea pot să se asemene cu o depresie de involuţie
Porfirie, tip intermitent acut	Femei, 20 până la 40 de ani	Crize abdominale, parestezii, slăbiciune	Anxietate – debut acut, severă; oscilaţii ale dispoziţiei	Extreme de excitaţie sau retragere; izbucniri emoţionale sau mânioase	Pacienţii au adesea stiluri de viaţă cu adevărat nevrotice; crizele se aseamănă cu reacţiile de conversiune sau cu atacurile anxioase
Degenerescenţă hepato–lenticulară (boala Wilson)	Bărbaţi 2:1; adolescenţă	Simptome hepatice şi extrapiramidale	Oscilaţii ale dispoziţiei – bruşte, schimbătoare; mânie,	În cele din urmă, leziuni cerebrale cu pierderi de	Spre sfârşitul adolescenţei poate să se asemene cu o

			explozivitate	memorie şi de IQ; conflicte fizice	furtună adolescentină, cu incorigibilitatea sau cuschizofrenia
Anemie pernicioasă	Femei, între 40 şi 60 de ani	Scădere în greutate, slăbiciune, glosită, neurite ale extremităţilor	Depresie – vinovăţie, devalorizare	În cele din urmă, leziuni cerebrale cu confuzie şi deficit mnezic	Perioadă iniţială lungă, uneori multe luni; uşor de confundat cu o depresie de involuţie; tabloul sanguin iniţial normal poate crea siguranţa falsă a absenţei tulburării
Hipoglicemie (adenom cu celule insulare)	Adulţi, ambele sexe	Tremor, transpiraţii, foame, oboseală, ameţeli	Anxietate – frică şi anticiparea unei catastrofe neprecizate, depresie cu oboseală	Agitaţie, confuzie; în cele din urmă, leziuni cerebrale	Poate să mimeze atacul anxios sau beţia acută; comportamentul bizar poate să distragă atenţia de la simptomele somatice
Tumori intracraniene	Adulţi, ambele sexe	Nici un simptom precoce; mai târziu – cefalee, vărsături, edem papilar.	Diverse; depresie, anxietate, modificări ale personalităţii	Deficit de memorie, judecată, se critică pe sine, întunecare a conştienţei	Localizarea tumorii poate să nu determine semne precoce
Carcinom pancreatic	Bărbaţi 3:1; între 50 şi 70 de ani	Scădere în greutate, dureri abdominale, slăbiciune, icter	Depresie, teama de catastrofă iminentă, dar fără vinovăţie severă	Pierderea energiei şi motivaţiei	Perioadă de instalare lungă; vârsta şi simptomele sunt exact acelea ale depresiei de involuţie
Feocromocitom	Adulţi, ambele sexe	Cefalee, transpiraţii – în cursul crizelor hipertensive	Anxietate, panică, frică, aprehensiune, tremurat	Incapacitate de a funcţiona în cursul crizei hipertensive	Simptomele clasice ale atacului anxios; tensiunea arterială intermitent normală poate să descurajeze continuarea investigaţiilor
Scleroză multiplă	Femei, între 20 şi 40 de ani	Deficite motorii şi senzoriale, tulburări de vorbire, nistagmus	Variate: modificări de personalitate, oscilaţii ale dispoziţiei, depresie; euforia săracă este rară	Comportament inadecvat, rezultând din modificările de personalitate	Perioadă de instalare lungă; simptomele neurologice iniţiale pot să imite isteria sau tulburările conversive
Lupus eritematos sistemic	Femei 8:1, între 20 şi 40 de ani	Simptome multiple ale sistemelor cardio–vascular, genito–urinar, gastro–intestinal, altele	Variate: tulburare de gândire, depresie, confuzie	Psihoză toxică fără legătură cu tratamentul cu steroizi	Perioadă de instalare lungă, poate mai mulţi ani; tabloul psihiatric este variabil în timp; tulburarea de gândire se aseamănă cu schizofrenia, psihoza steroidică.

Adaptat după Maurice J Martin, MD.

TABELUL 18–6
CONDIŢII CARE MIMEAZĂ TULBURĂRI PSIHOSOMATICE

Diagnosticul	Definiţie şi exemplu
Tulburare conversivă	Există o alterare a unei funcţii somatice care sugerează o tulburare somatică, dar care este expresia unui conflict psihologic (de ex., afonia psihogenă). Simptomele au distribuţie neurologică–anatomică falsă, sunt de natură simbolică şi permit mult beneficiu secundar.
Tulburare de dismorfie corporală	Preocupare cu un defect fizic imaginat al aspectului, la o persoană cu aspect normal (de ex., preocupare cu părul facial).
Hipocondriază	Preocupare excesivă cu o boală somatică imaginată, fără ca examinările obiective să evidenţieze patologie (de ex., angină pectorală în condiţiile funcţionării cardiace normale).
Tulburare de somatizare	Acuze somatice şi fizice recurente fără tulburare fizică demonstrabilă, în pofida examinărilor somatice repetate şi a absenţei substratului organic.
Tulburare algică	Preocupare cu durerea fără o boală somatică ce ar putea explica intensitatea acuzelor. Durerea nu respectă distribuţia neuroanatomică. Poate să existe o corelaţie strânsă între stres şi conflict, pe de o parte, şi apariţia sau exacerbarea durerii, pe de altă parte.
Acuze fizice asociate cu tulburări psihologice clasice	Acompaniament somatic al depresiei (de ex., slăbiciune, astenie).
Acuze fizice cu tulburare prin abuz de substanţe	Bronşită şi tuse asociate cu dependenţa de nicotină şi tutun.

TABELUL 18–7
PROBLEME DE CONSULTAŢIE–LEGĂTURĂ FRECVENTE

Motivul consultaţiei	Comentarii
Tentativă sau ameninţare cu sinuciderea	Factorii de risc sunt: bărbaţi peste 45 de ani, lipsa suportului social, dependenţa de alcool, tentativă anterioară, boală medicală incapacitantă cu dureri, ideaţia suicidară. Dacă există risc, se transferă bolnavul într–o unitate psihiatrică sau se instituie nursing permanent (24 de ore pe zi).
Depresie	La fiecare bolnav depresiv trebuie evaluat riscul de sinucidere (vezi mai sus); prezenţa unor deficite cognitive în depresie poate să ridice probleme de diagnostic diferenţial cu demenţa; se caută istoricul de abuz de substanţe sau uz de medicamente depresiogene (de ex., rezerpină, propranolol); antidepresivele se folosesc cu prudenţă la pacienţii cardiaci, din cauza efectelor secundare asupra conducerii intracardiace, hipotensiunii ortostatice.
Agitaţie	Legată adesea de o tulburare cognitivă, de sevrajul la droguri (de ex., opioide, alcool, sedative–hipnotice); haloperidolul este medicamentul cel mai util în agitaţia excesivă; contenţia fizică se va folosi cu mare prudenţă; se vor căuta halucinaţiile imperative sau ideaţia paranoidă la care pacientul răspunde de manieră agitată; se exclud reacţiile toxice la medicamente.
Halucinaţii	Cauza intraspitalicească cea mai frecventă este delirium tremens; debut la 3 până la 4 zile de la spitalizare. În unităţile de terapie intensivă se va verifica absenţa izolării senzoriale; se exclud tulburarea psihotică scurtă, schizofrenia, o tulburare cognitivă. Se tratează cu medicaţie antipsihotică.
Tulburare de somn	Cauza frecventă este durerea; trezirile matinale se asociază cu depresia; dificultatea de a adormi se asociază cu anxietatea. Se prescriu agenţi antianxioşi sau antidepresivi, în funcţie de cauză. Aceste medicamente nu au efect analgezic, astfel că vor trebui prescrise şi analgezicele adecvate. Se va exclude stadiul incipient al unui sevraj la droguri.

Absenţa bazei organice a simptomelor	Se vor exclude tulburarea conversivă, tulburarea de somatizare, tulburarea factice şi simularea; anestezia în mănuşe sau ciorap cu simptome ale sistemului nervos autonom se întâlneşte în tulburarea de conversiune; acuzele somatice numeroase se întâlnesc în tulburarea de somatizare; dorinţa de a fi spitalizat(ă) se întâlneşte în tulburarea factice; beneficiu secundar evident în simulare (de ex., despăgubiri prin justiţie).
Dezorientare	Delirium versus demenţă; se trec în revistă statutul metabolic, examenul neurologic, istoricul medicamentos/droguri. Pentru agitaţia majoră se prescriu doze mici de antipsihotice; benzodiazepinele pot să înrăutăţească starea bolnavului şi pot să cauzeze sindromul asfinţitului (ataxie, confuzie); mediul trebuie modificat pentru ca pacientul să nu resimtă deprivare senzorială.
Noncomplianţă sau refuzul de a consimţi la proceduri	Se explorează relaţia bolnavului cu medicul curant; cauza cea mai frecventă a noncomplianţei este transferul negativ; teama de medicaţie sau proceduri necesită explicaţii şi reasigurare. Refuzul de a consimţi este o problemă de judecată; dacă judecata este alterată, bolnavul poate fi declarat incompetent, dar numai de către o instanţă judiciară; la bolnavii spitalizaţi, principala cauză de alterare a judecăţii este tulburarea cognitivă.

TABELUL 18–8
PROBLEME DE TRANSPLANT ŞI CHIRURGICALE

Organul	Factorul biologic	Factorul psihologic
Rinichi	Rată de succes 50–90%. Nu se poate practica la pacienţi peste 55 de ani. Utilizare crescută a rinichilor prelevaţi de la decedaţi, şi nu de la donatori în viaţă.	Donatorii în viaţă trebuie să fie stabili din punct de vedere emoţional; părinţii sunt donatorii cei mai buni, fraţii (surorile) pot să fie ambivalenţi; donatorii sunt expuşi depresiei. Pacienţii care intră în panică înaintea intervenţiei pot avea prognostic nefavorabil; imaginea corporală alterată cu frica de rejecţie a organului este frecventă. Terapia de grup a bolnavilor este utilă.
Măduvă osoasă	Folosită în anemiile aplastice şi în bolile sistemului imunitar.	De regulă, bolnavii sunt în stare gravă şi se confruntă cu moartea (ca idee şi ca fapt iminent); complianţa este importantă. Se practică frecvent la copii, care prezintă probleme de dependenţă prelungită; donatorii sunt adesea fraţi/surori, care pot să fie ambivalenţi sau mânioşi în legătură cu procedura.
Cord	În stadiul final al patologiei arterelor coronariene sau al unei cardiomiopatii.	Donatorul este decedat din punct de vedere legal; rudele decedatului pot să refuze permisiunea sau să fie ambivalente. Dacă transplantul este respins, nu mai există altă soluţie, în timp ce în rejecţia renală se poate apela la hemodializă. Unii bolnavi solicită transplant sperând că vor muri. Deliriumul post–cardiotomie apare la 25% din bolnavi.
Sân	Mastectomia radicală versus excizia tumorii (*lumpectomy*)[1].	Reconstrucţia sânului în momentul intervenţiei chirurgicale duce la adaptare postoperatorie mai bună; pacientele veterane consiliază bolnavele noi; bolnavele cu excizia tumorii sunt mai deschise în legătură cu operaţia şi activitatea sexuală decât pacientele cu mastectomie; suportul de grup este util.
Uter	Histerectomia se practică la 10% din femeile în vârstă de peste 20 de ani.	La un procent mic de femei, poate să apară teama de pierderea atractivităţii sexuale, cu disfuncţie sexuală; pierderea capacităţii de procreere este tulburătoare.
Creier	Localizarea anatomică a leziunii determină modificarea comportamentală.	În tumorile de lob frontal, sindromul de dependenţă de mediu se caracterizează prin incapacitatea de a manifesta iniţiativă; tulburări de memorie în intervenţiile

[1] Este o alegere forţată între două rele; mastectomia radicală este mult mai greu de acceptat pentru o femeie, dar riscul de recurenţă neoplazică este mai mic.

		periventriculare; halucinaţii după intervenţiile în aria parieto–occipitală.
Prostată	Intervenţiile pentru cancer au efecte psihobiologice mai negative şi sunt mai dificile din punct de vedere tehnic decât cele pentru hipertrofie benignă.	Disfuncţia sexuală ulterioară este frecventă, cu excepţia prostatectomiei transuretrale. Prostatectomia perineală produce absenţa emisiunii de lichid prostatic, a ejaculării şi erecţiei; pot să fie utile implanturile peniene.
Colon şi rect	Rezultanta comună este colostomia sau ileostomia[2], în special pentru cancer.	O treime dintre bolnavii cu colostomie se simt mai rău ca înainte de intervenţie în legătură cu ei înşişi; ruşinea şi conştientizarea de sine (*self–consciousness*) legate de stomă pot să fie îndepărtate prin participarea la grupuri de auto–ajutor care se ocupă de aceste chestiuni.
Membre	Amputările pentru leziuni masive, diabet sau cancer	Fenomenul membrului (extremităţii) fantomă apare în 98% din cazuri şi poate să dureze timp de ani; uneori senzaţia poate să fie dureroasă, trebuind să fie excluse neurinoamele de bont; cauza şi tratamentul sunt necunoscute; poate să înceteze spontan.

TABELUL 18–9
CLASIFICAREA FIZIOLOGICĂ A DURERII

Tipul	Subtipul	Exemplu	Comentarii
Nociceptivă	Somatic	Metastază osoasă	Se datorează activării fibrelor sensibile la durere; de regulă ascuţită (junghi) sau ca o presiune.
	Visceral	Obstrucţie intestinală	
Neuropatică	Periferică	Cauzalgia	Datorată întreruperii căilor aferente. Fiziopatologie deficitar înţeleasă, cele mai multe sindroame implicând, probabil, atât modificări periferice cât şi centrale ale sistemului nervos central. De regulă disestezică, adeseori arzătoare şi lancinantă.
	Centrală	Durerea talamică	
	Somatică	Cauzalgia	
	Viscerală	Durerea viscerală (paraplegici)	
	Dependentă de simpatic	Durerea postherpetică	
	Independentă de simpatic	Durerea fantomă	
Psihogenă	Tulburarea de somatizare	Durerea lombară joasă	Nu include tulburările factice (simularea, sdr. Münchausen).
	Durerea psihogenă	Durere facială atipică	
	Hipocondriaza	Cefaleea cronică	
	Diagnostice algice specifice, cu contribuţie organică		

Adaptat din Berkow R, ed: *Merck Manual,* ed 15. Rahway, NJ: Merck, Sharp & Dohme Research Laboratories. 1987:1341, cu permisiune.

TABELUL 18–10
CARACTERISTICILE DURERII SOMATICE ŞI NEUROPATICE

Durere somatică	**Durere neuropatică**
Stimul nociceptiv de regulă evident	Lipseşte un **s**timul nociceptiv evident
De regulă bine localizată; dur. viscerală poate fi o iradiere	Adeseori prost localizată
Asemănătoare cu alte dureri somatice din experienţa bolnavului	Neobişnuită, altfel decât durerea somatică
Înlăturată de analgezicele antiinflamatorii sau narcotice	Doar parţial diminuată de analgezicele narcotice

Adaptat din Braunwald E, Isselbacher K, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS: *Harrison's Principles of Internal Medicine–II,* 11th ed., *Companion Handbook*, McGraw–Hill, New York, 1988, p1. ostomy

TABELUL 18–11
ANALGEZICELE OPIOIDE FOLOSITE ÎN MANAGEMENTUL DURERII NEOPLAZICE

	Doza (mg IM sau	Semiviaţa	Doza orală iniţială[a]	Condiţionări

[2] Denumirea de „anus contra naturii“ este intens peiorativă; de fapt, ochelarii sau operaţiile estetice sunt la fel de „contra naturii“.

Medicamentul	oral)	plasmatică (ore)	(mg)	farmaceutice
Agonişti ai opioidelor				
Morfină	10 IM 60 oral	3–4	30–60	Oral (tb., soluţie, tb. cu eliberare prelungită); supozitoare; forme inj. SC, IM, IV, epidural, intratecal
Hidromorfon	1,5 IM 7,5 oral	2–3	2–48	Tb.; inj. SC, IM, IV
Metadonă	10 IM 20 oral	12–24	5–10	Oral (tb., soluţie); inj. SC, IM, IV
Levorfanol	2 IM 4 oral	12–16	2–4	Tb.; inj. SC, IM, IV
Oximorfon	1 IM	2–3	–	Supozitoare; inj. SC, IM, IV
Heroină	5 IM 60 oral	3–4	–	–
Meperidină	75 IM 300 oral	3–4 normeperidină 12–16	75	Tb.; inj. SC, IM, IV
Codeină	30 IM 200 oral	3–4	60	Tb., soluţie, preparate compuse
Oxicodon	15–30 oral	–	5	Tb., soluţie, preparate compuse.

Vârful analgezic apare la 0,5–1 ore iar durata analgeziei este de 4 până la 6 ore. După administrarea orală, vârful efectului analgezic este întârziat iar durata efectului este prelungită.

[a] Dozele iniţiale IM recomandate; doza optimă pentru fiecare pacient se determină prin tatonare iar doza maximă este limitată de efectele adverse.

Adaptat după Foley K. Management of cancer pain. În: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology,* 4th ed. Philadeplphia: Lippincott, 1993:22, cu permisiune.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Psychological Factors Affecting Medical Condition, Ch 25, p 1765, în CTP–VII.

TABELUL 18–12

PRODUSE FITOMEDICINALE CU EFECTE PSIHOACTIVE

Nume	Ingrediente	Utilizare	Efecte adverse	Interacţiuni	Dozaj[a]	Comentarii
Echinacea L. *Echinacea purpurea*	Flavonoide[b], polizaharide, derivaţi de acid cafeic, alkamide	Stimulează sistemul imun; în letargie, maleză, infecţii respiratorii şi ale căilor urinare inferioare.	Reacţii alergice, febră, greaţă, vărsături.	Nedeterminate.	1–3 g/zi	Utilizarea la pacienţii cu HIV şi SIDA este controversată.
Efedra, ma–huang L. *Ephedra sinica*	Efedrină, pseudoefedrină	Stimulant: pentru letargie, maleză, boli ale căilor respiratorii.	Supraîncărcare simpatomimetică: aritmii, creşterea TA, cefalee, iritabilitate, greaţă, vărsături.	Sinergic cu simpatomimeticele, cu agenţii serotoninergici; a se evita asocierea cu IMAO.	1–2 g/zi	A se administra pen perioade scurte deoarece pot surveni tahifilaxie şi dependenţă.
Gingko L. *Gingko biloba*	Flavonoide[b], gingkolid A, B	Tratamentul simptomatic al deliriumului, demenţei; ameliorează concentrarea şi deficitele de memorie; posibil antidot al disfuncţiei sexuale induse de SSRI.	Reacţii alergice cutanate, tulburări gastro–intestinale, spasme musculare, cefalee.	A se folosi cu prudenţă în asociere cu anticoagulantele, pentru că inhibă factorul activator al trombocitelor; posibil risc crescut de sângerare.	120–240 mg/zi	Studiile indică cogniţie îmbunătăţită la pacienţii cu Alzheimer după 4 până la 5 săptămâni de utilizare, posibil din cauza creşterii fluxului sanguin.
Ginseng L. *Panax ginseng*	Triterpene, ginsenozide	Stimulant: pentru oboseală, ridicarea dispoziţiei, sistemul imun.	Insomnie, hipertonie şi edeme (*sindromul abuzului de ginseng*).	A nu se asocia cu sedative, hipnotice, IMAO, antidiabetice orale sau steroizi.	1–2 g/zi	Există câteva varietăţi: coreean (cel mai apreciat), chinezesc, japonez, american (*Panax quinquefolius*).
Kava kava L. *Piperis methysticum rhizoma*	Kava lactone, kava pironă	Sedativ–hipnotic, antispastic.	Letargie, cogniţie alterată, dermatică în cazului uzului nedeclarat pe termen lung.	Sinergic cu anxioliticele, alcoolul; a se evita asocierea cu levodopa şi agenţii dopaminergici.	600–800 mg/zi	Ar putea fi GABAergic. Contraindicat la bolnavii cu depresie endogenă; poate să crească pericolul de sinucidere.
St. John's wort L. *Hypericum perforatum*	Hipericin, flavonoide[b], xantene	Antidepresiv, sedativ, anxiolitic.	Cefalee, fotosensibilitate (poate fi severă), constipaţie.	Raport de reacţie maniacală în asociere cu sertralina (Zoloft). A nu se asocia cu SSRI sau IMAO; posibil sindrom serotoninic. A nu se asocia cu alcoolul, opioidele.	100–950 mg/zi	În studiu la Institutele Naţionale de Sănătate (SUA). Ar putea acţiona ca un IMAO sau SSRI. Pentru dispoziţiile depresive uşoare durata trialului trebuie să fie de 4 până la 6 săptămâni; dacă nu există o ameliorare, se

Valeriană L. *Valeriana officinalis*	Valepotriaţi, acid valerenic, acid cafeic	Sedativ, miorelaxant, hipnotic.	Afectare cognitivă şi motorie, tulburări gastro–intestinale, hepatotoxicitate; în utilizarea pe termen lung: alergie de contact; cefalee, nelinişte, insomnie, midriază, disfuncţie cardiacă.	A se evita asocierea cu alcoolul sau cu deprimantele SNC.	1–2 g/zi	va încerca altă terapie. Poate fi instabilă din punct de vedere chimic.

[a] Pentru majoritatea preparatelor fitomedicinale nu sunt disponibile date fiabile, necontradictorii sau valide asupra dozajelor sau efectelor adverse.
[b] Flavonoidele constituie o componentă a multor ierburi. Ele sunt produse vegetale secundare care acţionează ca antioxidanţi (agenţi ce previn deteriorarea prin oxidare a unor materiale cum ar fi ADN–ul).
IMAO= inhibitori de monoaminooxidază; SSRI= inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei; GABA= acid gama–aminobutiric; TA= tensiune arterială.

19. Tulburări de personalitate

I. Introducere generală

A. Definiţie. *Personalitatea* poate fi descrisă drept configuraţia paternurilor răspunsurilor comportamentale vizibile în viaţa de zi cu zi, caracteristică unei persoane, o totalitate care este de obicei stabilă şi predictibilă. Atunci când această totalitate pare să difere într–un mod care depăşeşte domeniul de variabilitate constatat la cei mai mulţi oameni, iar trăsăturile de personalitate sunt rigide şi maladaptative şi produc afectare funcţională şi suferinţă subiectivă, se poate diagnostica o tulburare de personalitate.

B. Caracteristici şi diagnostic

1. Trăsăturile sunt pervazive (extensive) şi persistente. Diagnosticul necesită un istoric de dificultăţi îndelungate în diferite domenii ale vieţii (afectiv şi de muncă).

2. Trăsăturile sunt ego–sintonice (acceptabile pentru ego), şi nu ego–distonice sau străine egoului.

3. Trăsăturile sunt alloplastice, şi nu autoplastice (pacientul caută să schimbe mediul, nu să se schimbe el însuşi).

4. Trăsăturile sunt menţinute cu rigiditate.

5. Protejarea ca printr–o armură împotriva impulsurilor interne şi a stresului extern implică paternuri idiosincratice ale defenselor. Îndărătul armurii protectoare este anxietate. Defensele pot sau nu să stăpânească anxietatea. Mecanismele de defensă frecvente includ următoarele:

a. Fantezia. Pacienţii schizoizi cu teamă de intimitate pot să pară distanţi şi să îşi creeze lumi şi prieteni imaginari.

b. Disocierea. Afectele neplăcute sunt reprimate sau înlocuite cu unele plăcute. Pacienţii histrionici par dramatici şi superficiali din punct de vedere emoţional.

c. Izolarea. Faptele sunt reamintite fără afect. Acest lucru este caracteristic pentru pacienţii obsesiv–compulsivi.

d. Proiecţia. Simţămintele neacceptate sunt atribuite altora. Aceasta se întâmplă frecvent la pacienţii paranoizi.

e. Scindarea (*splitting*). Alţii sunt văzuţi drept în totalitate buni sau în totalitate răi. Se întâlneşte la pacienţii borderline.

f. Întoarcerea împotriva selfului. Aceasta implică eşec intenţionat şi acte auto–distructive deliberate. Adesea implică un comportament pasiv–agresiv faţă de alţii.

g. Trecerea la act (*acting–out*). Dorinţele sau conflictele sunt exprimate prin acţiune, fără conştientizarea reflexivă a ideii sau afectului. Cel mai frecvent se întâlneşte în tulburarea de personalitate antisocială.

h. Identificarea proiectivă. Alţii sunt forţaţi să se identifice cu un aspect proiectat al selfului, astfel încât cealaltă persoană resimte sentimente similare cu cele ale pacientului. Fenomenul este frecvent la pacienţii borderline.

6. Pacientul manifestă fixaţie în dezvoltare şi imaturitate.

7. Relaţiile obiectuale interne sunt perturbate. Pacientul manifestă dificultăţi interpersonale în relaţiile afective şi de muncă şi, în mod caracteristic, nu apreciază impactul pe care îl are asupra altora.

8. Pacientul nu conştientizează şi nu tinde să solicite ajutor.

9. Frecvent, în situaţiile medicale apar probleme iar pacienţii pot să trezească răspunsuri negative intense din partea personalului de asistenţă.

10. Toleranţa faţă de stres pare să fie deficitară.

C. Epidemiologie

1. Prevalenţa este de 6–9%, posibil chiar până la 15%.

2. Analogul precoce este o tulburare a temperamentului. De regulă, tulburarea de personalitate devine evidentă pentru prima dată spre sfârşitul adolescenţei sau în perioada de adult tânăr, dar poate să fie evidentă din copilărie.

3. După însumarea tuturor tipurilor, femeile şi bărbaţii sunt egal afectaţi.

4. Familia pacientului are adeseori un istoric nespecific de tulburări psihiatrice. În cele mai multe tulburări de personalitate s–a stabilit că există o anumită transmisiune genetică parţială.

D. Etiologie

1. Etiologia tulburărilor de personalitate este multifactorială.

2. Uneori sunt evidenţi anumiţi determinanţi biologici (genetici, leziuni perinatale, encefalită, traumatisme craniene). Pentru cele mai multe tulburări de personalitate, ratele de concordanţă la gemenii monozigoţi sunt ridicate. Unii pacienţi manifestă caracteristici biologice ale unor alte tulburări (bolnavii cu tulburări obsesiv–compulsive au latenţă mai scurtă a mişcărilor oculare rapide – REM şi rezultate anormale la testul de supresie cu dexametazonă).

a. Trăsăturile impulsive se asociază cu niveluri crescute ale testosteronului, 17–estradiolului şi estronei. Nivelurile scăzute ale monoaminooxidazei plachetare se pot asocia cu sociabilitatea sau cu tulburarea de personalitate schizotipală.

b. Mişcările oculare sacadice se asociază cu introversia, stima de sine scăzută, retragerea socială şi cu tulburarea de personalitate schizotipală.

c. Nivelurile ridicate ale endorfinelor se pot asocia cu caracteristici flegmatice.

d. Nivelurile joase ale acidului hidroxiindolacetic (5–HIAA) se asociază cu tentativele de sinucidere, impulsivitatea şi agresivitatea. Creşterea pe cale farmacologică a nivelurilor serotoninei se poate asocia cu diminuarea senzitivităţii la rejecţie şi cu creşterea asertivităţii, a stimei de sine şi a toleranţei faţă de stres.

e. Activitatea de tip unde lente pe encefalogramă (EEG) se poate asocia cu unele tulburări de personalitate. Semnele neurologice *soft* („moi“) precoce se asociază cu tulburările de personalitate antisociale şi borderline.

f. Disfuncţia cerebrală care se asociază cu tulburările de personalitate, în special cu tulburările antisociale, este minimă.

3. Istoricul dezvoltării evidenţiază adesea dificultăţi interpersonale şi probleme familiale, uneori severe (abuz, incest, neglijare, boală şi deces parental). „Potrivirea“ dintre părinte şi copil este, de asemenea, importantă.

E. Teste psihologice

1. Testele neuropsihologice pot să evidenţieze organicitate. Pot, de asemenea, să fie utile EEG, tomografia computerizată şi hărţile electrofiziologice.

2. Testele proiective pot să dezvăluie paternuri şi stiluri de personalitate preferate: Inventarul Multifazic de Personalitate Minnesota–2 (MMPI–2), Testul de Apercepţie Tematică (TAT), testul Rorschach, Desenează–un–om[1].

F. Fiziopatologie

1. Disfuncţia de lob frontal se asociază cu impulsivitate, judecată precară, abulie.

2. Leziunile sau disfuncţia de lob temporal se pot asocia cu trăsături ale sindromului Klüver–Bucy, hipersexualitate, religiozitate, posibil violenţă.

3. Leziunile de lob parietal se asociază cu negare sau elemente euforice.

G. Psihodinamică. Aceasta diferă în funcţie de tipurile de tulburări. Majoritatea tulburărilor de personalitate tind să implice problemele listate mai jos.

1. Alterare a funcţionării egoului.

2. Alterare a supraeului.

3. Probleme cu imaginea de sine şi stima de sine.

4. „Puneri în rol“ (*enactments*) ale conflictelor psihologice interne în baza experienţelor trecute, cu alterări ale judecăţii.

H. Evoluţie şi prognostic. Variabile. Pacienţii sunt de obicei stabili sau se deteriorează, dar unii bolnavi se ameliorează. S–a consemnat o tendinţă către dezvoltarea de tulburări de pe Axa I.

I. Tratament. De regulă bolnavii nu au motivaţie terapeutică. Altfel, se folosesc modalităţi multiple şi uneori mixte: psihanaliză, psihoterapie psihanalitică, psihoterapie suportivă, terapie cognitivă, terapie de grup, terapie familială, terapie de mediu (*milieu*), spitalizare (pe termen scurt şi lung), farmacoterapie.

J. Clasificare. DSM–IV–TR grupează tulburările de personalitate în trei clustere.

1. Clusterul A este clusterul ciudat, excentric şi constă din tulburările de personalitate paranoidă, schizoidă şi schizotipală. Aceste tulburări implică uzul fanteziei şi proiecţiei şi se asociază cu o tendinţă către gândirea psihotică. Pacienţii pot să aibă o vulnerabilitate biologică pentru dezorganizarea cognitivă sub stres.

2. Clusterul B este clusterul dramatic, emoţional şi dezordonat/imprevizibil (*erratic*) şi include tulburările de personalitate histrionică, narcisică, antisocială şi borderline. Aceste tulburări implică uzul disocierii, negării, scindării şi trecerii la act. Sunt frecvente tulburările dispoziţiei.

3. Clusterul C este clusterul anxios sau temător şi include tulburările de personalitate evitantă, dependentă şi obsesiv–compulsivă. Aceste tulburări implică uzul izolării, agresivităţii pasive şi hipocondriazei.

4. Unele tulburări de personalitate sunt incluse într–o anexă a DSM–IV–TR (tulburările de personalitate depresivă şi pasiv–agresivă). Este listată, de asemenea, tulburarea de personalitate nespecificată în alt mod. Atunci când un pacient îndeplineşte criteriile de diagnostic pentru mai mult decât o singură tulburare de personalitate, clinicianul trebuie să pună fiecare diagnostic; această împrejurare se întâlneşte destul de frecvent.

5. Clinicienii trebuie să ţină seama de următoarele tulburări adiţionale de pe Axa I: modificare a personalităţii secundară unei condiţii medicale generale; tulburare legată de substanţe, nespecificată în alt mod; tulburare a identităţii de gen; tulburări ale controlului impulsurilor; factori psihologici care afectează condiţia medicală; probleme relaţionale; probleme legate de abuz sau neglijare; non–complianţă la tratament; simulare; comportament antisocial al adultului; comportament antisocial al copilului sau adolescentului; problemă de identitate; problemă de aculturare; problemă de fază a vieţii.

II. Clusterul ciudat şi excentric

A. Tulburarea de personalitate paranoidă [paranoică]

1. Definiţie. Pacienţii cu tulburare de personalitate paranoidă au tendinţa de a atribui altora motivaţii răuvoitoare. Sunt suspicioşi şi neîncrezători; adeseori ostili, iritabili sau mânioşi; şi frecvent bigoţi, colecţionari de nedreptăţi, parteneri maritali geloşi în mod patologic, sau procesomani (*litigious cranks*).

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–1. Aceşti pacienţi tind să nu facă confidenţe. Ei văd înţelesuri ascunse, tind să fie ranchiunoşi şi contraatacă rapid. Au o purtare formală şi pot să manifeste o tensiune musculară considerabilă, cu incapacitatea de a se relaxa. „Scanează“ mediul [căutând nereguli, ameninţări etc]. Sunt adesea lipsiţi de umor şi serioşi. Folosesc proiecţia şi pot să aibă idei preconcepute profund înrădăcinate. Manifestă idei de referinţă, privindu–i pe alţii drept dispreţuitori sau ameninţători. Nu cred în loialitatea sau fidelitatea altora şi pot fi cât se poate de restricţionaţi, lipsiţi de căldură. Uneori sunt mândri de faptul că sunt raţionali şi obiectivi. Adeseori îi curtează excesiv pe cei puternici sau cu rang înalt şi exprimă dispreţ faţă de cei slabi, bolnavi sau handicapaţi. Pot să pară practici şi eficienţi, dar adesea generează la alţii

[1] În orig. *Draw–a–Person* (denumirea iniţială a testului a fost *Draw–a–Man*).

frică sau conflict. Unii sunt implicaţi în grupări extremiste.

3. Epidemiologie

a. Prevalenţa este de 0,5–2,5%.

b. Incidenţa este crescută în familiile probanzilor cu schizofrenie şi tulburări delirante.

c. Tulburarea este mai frecventă la bărbaţi decât la femei.

d. Prevalenţa este mai mare la minorităţi, imigranţi şi surzi.

4. Etiologie

a. S–a determinat o componentă genetică.

b. Adesea sunt prezente dificultăţi familiale precoce. Istoricul de abuz în copilărie este frecvent.

5. Psihodinamică

a. Defensele clasice sunt proiecţia, negarea şi raţionalizarea.

b. Ruşinea este o caracteristică proeminentă.

c. Supraeul este proiectat asupra autorităţii.

d. Problemele de separare şi autonomie nerezolvate constituie un factor.

6. Diagnostic diferenţial

a. Tulburare delirantă – bolnavul are un delir stabil.

b. Schizofrenie paranoidă – pacientul are halucinaţii şi o tulburare formală de gândire.

c. Tulburările de personalitate schizoide, borderline şi antisociale – pacientul nu manifestă o implicare cu alţii la fel de activă, este mai puţin stabil şi are deficite ale supraeului.

7. Evoluţie şi prognostic. Acestea pot să varieze, în funcţie de tăriile individuale ale egoului şi de circumstanţele de viaţă; complicaţiile posibile sunt tulburările delirante, schizofrenia, depresia, tulburările anxioase şi tulburările legate de substanţe. Pacienţii solicită rar tratament.

8. Tratament. Pacienţii paranoizi tind să devină şi mai paranoizi. Practicienii trebuie să se aştepte la acest lucru şi să rămână oneşti, curtenitori şi profesionali.

a. Rareori se pot folosi antipsihotice în doze mici (de ex., 2,5 mg de olanzapină – Zyprexa pe zi); pentru agitaţie şi anxietate se poate prescrie un agent antianxios (de ex., 0,5 mg de clonazepam – Klonopin la nevoie).

b. De obicei se foloseşte psihoterapia suportivă, dând atenţie deschiderii (sincerităţii), consistenţei [constanţei şi coerenţei terapeutului] şi evitării umorului. Trebuie sprijinite porţiunile sănătoase ale egoului. Se pot oferi explicaţii alternative, dar fără confruntare.

B. Tulburarea de personalitate schizoidă

1. Definiţie. Pacientul are un stil de viaţă izolat, fără o năzuinţă manifestă către ceilalţi.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–2. Pacienţii au slujbe solitare. Nu se simt în apele lor în compania altora şi pot să manifeste contact vizual deficitar. Afectul este constricţionat sau distant. Pot să fie nepotrivit de serioşi şi adesea sunt temători sau indiferenţi în prezenţa altora. Umorul lor poate fi nelalocul lui. Pot să dea răspunsuri scurte, să evite vorbirea spontană şi să folosească ocazional metafore ciudate. Pot să fie foarte interesaţi de obiecte neînsufleţite sau constructe metafizice, sau de matematică, astronomie ori mişcări filozofice. Sunt adesea rezervaţi şi neimplicaţi în evenimentele şi preocupările cotidiene ale celorlalţi sau pot să aibă o senzaţie nejustificată de intimitate cu alţii. Nu au, aparent, nici o nevoie sau dorinţă legături cu alţii, dar pot să fie foarte ataşaţi de animale. Aceşti pacienţi pot să fie foarte pasivi şi necompetitivi, cu interese solitare. Sexualitatea lor poate să implice doar fantezii. Bărbaţii rămân adesea burlaci, dar femeile pot să accepte pasiv căsătoria. Pot avea o incapacitate de a–şi exprima mânia. Ameninţările din partea altora sunt rezolvate prin fantezii de omnipotenţă sau prin resemnare.

3. Epidemiologie

a. Această tulburare poate să afecteze 7,5% din populaţia generală.

b. Incidenţa este crescută la membrii de familie ai probanzilor cu schizofrenie.

c. Incidenţa este mai mare la bărbaţi decât la femei, cu un posibil raport de 2:1.

4. Etiologie

a. Factori genetici sunt probabili.

b. Adesea se poate obţine istoric de relaţii familiale precoce perturbate.

5. Psihodinamică

a. Inhibiţia socială este pervazivă.

b. Nevoile sociale sunt reprimate pentru a îndepărta agresivitatea.

6. Diagnostic diferenţial

a. Tulburarea paranoidă de personalitate – bolnavul este implicat cu alţii.

b. Tulburarea schizotipală de personalitate – pacientul prezintă ciudăţenii şi excentricităţi ale manierelor.

c. Tulburarea evitantă de personalitate – pacientul este izolat, dar doreşte să fie implicat cu alţii.

7. Evoluţie şi prognostic

a. Variabile.

b. Posibilitatea dezvoltării complicaţiilor reprezentate de tulburarea delirantă, schizofrenie, alte psihoze sau depresie.

8. Tratament

a. Poate să fie utilă psihoterapia suportivă cu focalizare asupra relaţionării, fricilor de apropiere şi identificării emoţiilor.
b. Psihoterapia de grup poate să fie utilă.
c. La unii bolnavi poate să fie utilă terapia de mediu (*milieu*).
d. Farmacoterapia – unii pacienţi răspund la antidepresive, psihostimulante sau la doze mici de antipsihotice.
e. Din cauză că apropierea este ameninţătoare, pacienţii cu această tulburare pot să „fugă[1]".

C. Tulburarea de personalitate schizotipală

1. Definiţie. Pacienţii cu tulburare de personalitate schizotipală au multiple ciudăţenii şi excentricităţi ale caracterului, gândirii, afectelor, vorbirii, prezentării. Ei le par ciudaţi altora. Se angajează în gândire magică; au idei ciudate, idei de referinţă şi iluzii; manifestă derealizare.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–3. Aceşti pacienţi par „ciudaţi" sau „stranii". Vorbirea lor poate să fie deosebită, idiosincratică sau ciudată. Este posibil să nu–şi cunoască propriile simţăminte şi să fie foarte sensibili faţă de un afect negativ al altora. Mulţi sunt superstiţioşi sau cred în percepţia extrasenzorială. Au o foarte activă viaţă imaginară (fantezie). Tind să fie izolaţi şi pot să manifeste, sub stres, simptome psihotice tranzitorii. Pot să fie implicaţi în culturi, practici religioase stranii sau ocultism. Puţini dintre ei au prieteni apropiaţi iar anxietatea socială este excesivă la cei mai mulţi dintre aceşti pacienţi.

3. Epidemiologie

a. Prevalenţa acestei tulburări este de 3%.
b. Prevalenţa este crescută în familiile probanzilor schizofrenici. A fost evidenţiată o concordanţă mai mare la gemenii monozigoţi.
c. Tulburarea se constată mai frecvent la bărbaţi decât la femei.

4. Etiologie. Se pot aplica modelele etiologice ale schizofreniei. Vezi Capitolul 8.

5. Teste psihologice. Este frecventă tulburarea de gândire la testul Rorschach.

6. Fiziopatologie

a. Monoaminooxidază scăzută.
b. Deteriorări ale mişcărilor oculare continue [nesacadate] de urmărire.
c. Masă cerebrală diminuată, în special în lobul temporal.

7. Psihodinamică. Dinamicile gândirii magice, scindare, izolarea afectului.

8. Diagnostic diferenţial

a. Tulburare paranoidă de personalitate – pacientul este suspicios şi rezervat.
b. Tulburare schizoidă de personalitate – paceintul nu are excentricităţi particulare.
c. Tulburare borderline de personalitate – pacientul manifestă instabilitate emoţională, afecte intense, impulsivitate.

9. Evoluţie şi prognostic

a. Prognosticul este rezervat.
b. La unii pacienţi se dezvoltă schizofrenie.
c. Până la 10% dintre pacienţi se sinucid.

10. Tratament. Pacienţii au nevoie de egoul auxiliar reprezentat de terapeut pentru a–i ajuta în testarea realităţii.

a. Farmacologic – pot să fie utile dozele mici de antipsihotice (de ex., 2,5 mg de olanzapină – Zyprexa pe zi) sau antidepresivele.
b. Psihoterapia suportivă este adeseori utilă.
c. Poate fi utilă psihoterapia de grup.
d. La unii pacienţi poate să fie indicată psihoterapia de mediu.

III. Clusterul dramatic, emoţional şi imprevizibil (*erratic*)

A. Tulburarea de personalitate antisocială

1. Definiţie. Această tulburare se caracterizează prin comportament maladaptativ în care pacientul nu recunoaşte drepturile altora. Ea nu este strict sinonimă cu criminalitatea.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–4.

a. Pacienţii pot să aibă „elemente psihopatice": o „mască de sanitate" (termen creat de H. Cleckley). Sunt manipulativi şi par de încredere.
b. Activităţile criminale sau necistite sunt frecvente, incluzând minciunile, chiulul şi fuga de acasă. Pacientul poate să aibă istoric de violenţă sau poate să fie la risc pentru comportament violent. Promiscuitatea şi abuzul marital şi infantil sunt frecvente. Pacienţii sunt lipsiţi de remuşcări.
c. Sunt prezente discontrolul impulsurilor şi lipsa planurilor.
d. În mod caracteristic, pacienţii manifestă lipsă de sensibilitate pentru alţii.
e. Sunt frecvente iritabilitatea şi agresivitatea.
f. Înşelătoriile şi iresponsabilitatea constituie un mod de viaţă.
g. Manifestă nepăsare faţă de siguranţa altora şi cea proprie.

[1] Abandonarea psihoterapiei atunci când se conturează rezultate favorabile.

3. Epidemiologie

a. Prevalenţa este de 3% la bărbaţi (ar putea fi de 7%) şi de 1% la femei. În populaţiile penitenciare poate să ajungă până la 75%.

b. Incidenţă crescută în unele familii a tulburării antisociale de personalitate, a tulburării de somatizare şi a alcoolismului. Tulburarea este de cinci ori mai frecventă la rudele de gradul întâi ale pacienţilor de sex masculin decât printre subiecţii de control.

c. Tulburarea este mai frecventă în grupurile socio–economice mai joase.

e. Condiţiile predispozante includ tulburarea prin deficit atenţional/hiperactivitate (ADHD) şi tulburarea de conduită.

4. Etiologie

a. Studiile de adopţie demonstrează că factorii genetici sunt implicaţi în această tulburare.

b. O caracteristică a tulburării sunt leziunile sau disfuncţiile cerebrale, secundare unor condiţii cum ar fi leziunile cerebrale perinatale, traumatismele craniene şi encefalita.

c. Istoricul de abandon sau abuz parental este foarte frecvent. Se consideră că pedepsele repetate, arbitrare sau aspre din partea părinţilor constituie un factor.

5. Fiziopatologie

a. Dacă este prezentă organicitate cerebrală, impulsivitatea se datorează, de obicei, leziunilor sau disfuncţiei de lob frontal, evidenţiate de tomografia cu emisie de pozitroni.

b. Pot să predispună la violenţă şi alte leziuni cerebrale (de ex., leziuni ale amigdalei sau, posibil, alte leziuni temporale).

c. Pot să fie prezente anormalităţi EEG.

d. Pot să fie prezente semne neurologice minore.

6. Psihodinamică

a. Pacienţii cu această tulburare sunt dominaţi de impulsuri, cu deficite asociate ale egoului în ceea ce priveşte planificarea şi judecata.

b. Sunt prezente deficite sau lacune ale superegoului; conştiinţa este primitivă sau prost dezvoltată.

c. Deficitele relaţiilor obiectuale sunt semnificative, cu incapacitate de empatie, iubire, încredere bazală.

d. Elementele agresive sunt proeminente.

e. Elementele asociate sunt sado–masochismul, narcisismul şi depresia.

7. Diagnostic diferenţial

a. Comportament antisocial al adultului – pacientul nu îndeplineşte toate criteriile din Tabelul 18–4.

b. Tulburări prin uz de substanţe – pacientul poate să manifeste comportament antisocial ca o consecinţă a abuzului şi dependenţei de substanţe; problemele pot să coexiste.

c. Retardare mintală – pacientul poate să aibă comportament antisocial ca o consecinţă a intelectului şi judecăţii diminuate; problemele pot să coexiste.

d. Psihoze – pacientul se poate angaja în comportament antisocial ca o consecinţă a delirurilor; problemele pot să coexiste.

e. Tulburare borderline de personalitate – pacientul încearcă adeseori să se sinucidă şi manifestă dispreţ faţă de sine şi ataşamente intense, ambivalente.

f. Tulburare narcisică de personalitate – pacientul respectă legea.

g. Modificare de personalitate secundară unei condiţii medicale generale – pacientul are o personalitate premorbidă diferită sau are elemente ale unei tulburări organice.

h. ADHD – sunt prezente dificultăţi cognitive şi discontrol al impulsurilor.

8. Evoluţie şi prognostic

a. Prognosticul este variabil. De multe ori, condiţia se ameliorează semnificativ după perioada iniţială sau mijlocie a vârstei adulte.

b. Complicaţiile includ moartea violentă, abuzul de substanţe, sinuciderea, lezarea fizică, dificultăţile legale sau financiare, tulburările depresive. Cu această tulburare de personalitate se asociază multe tulburări medicale.

9. Tratament

a. Tratamentul este adeseori dificil, dacă nu imposibil.

b. În mediul medical pacientul poate fi cuceritor la suprafaţă, dar manipulativ sau sfidător şi poate să refuze asistenţa medicală.

c. Tratamentul abuzului de substanţe poate să trateze eficient şi trăsăturile antisociale.

d. Uneori sunt eficiente spitalizările pe termen lung sau rezidenţa într–o comunitate terapeutică.

d. De regulă, tratamentul eficient este cel comportamental (de ex., comportamentul poate fi modificat prin ameninţarea reprezentată de sancţiunile legale sau prin frica de pedeapsă) La pacienţii mai puţin gravi care au această tulburare, tratamentul tinde să includă fixarea explicită de limite.

e. S–au raportat unele succese cu psihoterapie de grup, incluzând grupuri de auto–ajutor.

g. Farmacoterapie.

(1) Se pot administra stimulante (de ex., 5 până la 20 mg de metilfenidat – Ritalin de trei ori pe zi) pentru ADHD.

(2) Pentru discontrolul impulsional se pot prescrie anticonvulsivante (de ex., 500 până la 1000 mg de divalproex – Depakote de două ori pe zi), stabilizatoare ale dispoziţiei (de ex., 300 până la 600 mg de carbonat de litiu de trei ori pe

zi) sau beta–blocante (de ex., 40 până la 180 mg de nadolol – Corgard pe zi).

B. Tulburarea de personalitate borderline

1. Definiţie

a. Definirea acestei tulburări atrage complexităţi şi controverse multiple. Conceptualizările implică adesea suprapuneri cu psihoza, tulburările de dispoziţie, cu alte tulburări de personalitate şi cu tulburările cognitive. A fost considerată anterior ca situându–se la graniţa dintre nevroză şi psihoză.

b. Problemele de separare–individualizare, problemele de control afectiv şi ataşamentele personale intense ocupă o poziţie centrală, adiţional faţă de problemele cu imaginea de sine.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–5.

a. Bolnavii sunt „întotdeauna în criză".

b. Tind să aibă episoade micropsihotice, adeseori cu paranoie sau cu simptome disociative tranzitorii.

c. Gesturile, ameninţările sau actele auto–distructive, auto–mutilante sau suicidare sunt frecvente.

d. Relaţiile cu alţii sunt adeseori tumultuoase.

e. Bolnavii nu tolerează să fie singuri şi sunt animaţi de foame obiectuală. Se angajează în eforturi frenetice de evitare a abandonului real sau imaginat.

f. Se înfurie cu uşurinţă.

g. Sunt adeseori manipulativi, uneori în mod evident pentru oricine.

h. Imaginea de sine şi identitatea pacienţilor sunt instabile.

i. Sunt impulsivi în privinţa banilor şi sexului şi se angajează în abuz de substanţe, şofat periculos sau hiperfagie compulsivă (*binge eating*).

j. Reactivitatea dispoziţională este de obicei prezentă. Pot să aibă „furtuni de afecte".

k. Pananxietatea şi sexualitatea haotică sunt elemente frecvente.

3. Epidemiologie

a. Prevalenţa tulburării de personalitate borderline este de în jur de 2% din populaţia generală.

b. Este mai frecventă la femei decât la bărbaţi.

c. Dintre aceşti bolnavi, 90% au încă un diagnostic psihiatric, iar 40% au încă două diagnostice psihiatrice, pe lângă cel de tulburare de personalitate borderline.

d. Prevalenţa familială a tulburărilor dispoziţiei şi a tulburărilor legate de substanţe este crescută.

e. Prevalenţa tulburării de personalitate borderline este crescută la mamele pacienţilor borderline.

4. Etiologie

a. Poate să fie prezentă organicitate cerebrală, reprezentată de leziuni cerebrale perinatale, encefalită, traumatisme cerebrale şi alte tulburări cerebrale.

b. Istoricul de abuz fizic şi sexual, de abandon sau supraimplicare parentală constituie regula.

5. Teste psihologice. Testele proiective evidenţiază alterarea testării realităţii.

6. Fiziopatologie

a. Leziunile frontale pot să altereze judecata şi controlul afectiv.

b. Leziunile temporale pot să producă trăsături Klüver–Bucy.

7. Psihodinamică

a. Scindare (*splitting*) – pacientul manifestă furie fără conştiinţa emoţiilor ambivalente sau pozitive faţă de cineva. De regulă, scindarea este tranzitorie. Un element asociat este abilitatea de a împărţi [eronat] oamenii în aceia care îl plac şi aceia care îl urăsc pe pacient, precum şi în aceia care sunt total „buni" şi cei care sunt total „răi". Toate acestea pot să devină o problemă pentru echipa de tratament care se ocupă de pacient.

b. Idealizare primitivă.

c. Identificare proiectivă – pacientul atribuie altuia trăsături idealizate pozitive sau negative, apoi caută să îl angajeze în diferite interacţiuni care confirmă părerea pacientului. Pacientul încearcă, în mod inconştient, să îl facă pe terapeut să joace rolul proiectat.

d. Pacientul are atât nevoi agresive intense cât şi foame intensă de obiect, adesea alternativ.

e. Pacientului îi este frică de abandon.

f. Subfaza de apropiere a procesului de separare–individualizare (teoria lui M. Mahler) este nerezolvată; constanţa obiectuală este afectată. Aceasta duce la eşecul structuralizării şi controlului intern.

g. Este proeminentă întoarcerea împotriva propriului self – ură de sine, dispreţ faţă de sine.

h. Disfuncţia generalizată a egoului rezultă în perturbarea identităţii.

8. Diagnostic diferenţial

a. Tulburare psihotică – alterarea testării realităţii este persistentă.

b. Tulburări ale dispoziţiei – tulburarea dispoziţiei nu este, de obicei, reactivă.

Tulburarea depresivă majoră cu elemente atipice constituie adeseori un diagnostic diferenţial dificil. Uneori diagnosticul nu este decis decât de un trial terapeutic. Totuşi, pacienţii atipici au frecvent episoade depresive prelungite.

c. Modificare a personalităţii datorată unei condiţii medicale generale – rezultatele investigaţiilor pentru boală medicală sunt pozitive.

d. Tulburare de personalitate schizotipală – elementele afective sunt mai puţin severe.
e. Tulburare de personalitate antisocială– defectele conştiinţei şi ale abilităţii de ataşament sunt mult mai grave.
f. Tulburare de personalitate histrionică – sinuciderea şi auto–mutilarea sunt mai puţin frecvente. Pacientul tinde să aibă relaţii interpersonale mai stabile.
g. Tulburare de personalitate narcisică– formarea identităţii este mai stabilă.
h. Tulburare de personalitate dependentă – ataşamentele sunt stabile.
i. Tulburare de personalitate paranoidă – suspiciozitate este mai intensă şi mai constantă.

9. Evoluţie şi prognostic

a. Sunt variabile; către sfârşitul vieţii poate să survină o anumită ameliorare.
b. Complicaţiile posibile includ sinuciderea, auto–lezarea, tulburările dispoziţiei, tulburările somatoforme, psihozele, abuzul de substanţe şi tulburările sexuale.

10. Tratament. Pacientul cu tulburare de personalitate borderline poate să constituie o problemă. Bolnavul poate să aibă „furtuni de afecte“ şi necesită o atenţie considerabilă.

a. Tratamentul implică de obicei psihoterapie mixtă, suportivă şi exploratorie. Managementul psihozei de transfer, al contratransferului, al trecerilor la act şi al ameninţărilor şi dorinţelor de sinucidere ridică probleme. Terapeutul funcţionează ca ego auxiliar, fixează limite şi oferă structură.
b. Terapia comportamentală poate să fie utilă pentru controlul impulsurilor şi al izbucnirilor de mânie şi pentru reducerea senzitivităţii la critică şi rejecţie; se foloseşte şi antrenarea abilităţilor sociale. O inovaţie recentă este terapia comportamentală dialectică.
c. Psihofarmacologie – unele medicaţii pot să fie utile pentru stabilizarea dispoziţiei şi controlul impulsurilor. Acestea includ antidepresivele (de ex., 50 până la 200 mg de sertralină – Zoloft pe zi, 300 până la 600 mg de carbonat de litiu de două sau trei ori pe zi, 200 până la 400 mg de carbamazepină – Tegretol de trei ori pe zi, divalproex la niveluri plasmatice terapeutice). Dozele mici de antipsihotice (de ex., haloperidol 2 mg pe zi) pot să fie utile pentru perioade limitate.
d. Spitalizările pentru crize sunt de regulă scurte, dar unii pacienţi necesită spitalizare pe termen lung, pentru modificare structurală.
e. Terapeutul trebuie să monitorizeze contratransferul şi, adeseori, să solicite consult cu un alt coleg.
f. În mod inconştient, pacientul poate să scindeze personalul. Pacientul se angajează relaţional cu personalul în aşa fel, încât membrii personalului se împart în două tabere opuse. Acest lucru se rezolvă prin educarea personalului şi trebuie să fie anticipat.

C. Tulburarea de personalitate histrionică

1. Definiţie. Pacienţii cu tulburare de personalitate histrionică au un stil dramatic, emoţional, impresionant.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–6.

a. Adesea sunt cooperanţi şi dornici de a fi ajutaţi.
b. Tind să fie plini de culoare, posibil flamboianţi, căutând atenţia şi seducători.
c. Manifestă comportament dependent.
d. Din punct de vedere emoţional pot să fie superficiali sau nesinceri
e. Vorbirea poate să fie dramatică.
f. Adesea sunt sugestionabili.
g. Simpatici (plăcuţi superficial), chiar sociabili (gregari) [„de societate“].

3. Epidemiologie

a. Prevalenţa tulburării de personalitate histrionice este de 2–3%. Dintre pacienţii care sunt în tratament, se raportează că 10–15% au această tulburare.
b. Prevalenţa este mai mare la femei decât la bărbaţi, dar tulburarea probabil că este subdiagnosticată la bărbaţi.
c. Se asociază cu tulburarea de somatizare, cu tulburările dispoziţiei şi cu uzul de alcool.

4. Etiologie

a. Este posibil ca dificultăţile interpersonale precoce să fi fost rezolvate prin comportament dramatic.
b. Ar putea exista un patern constituit din tată distant sau sever[1] şi mamă seducătoare.

5. Psihodinamică

a. Este tipică fantezia de „jucare a unui rol“, cu emoţionalitate şi stil dramatic.
b. Defensele frecvente includ represia, regresiunea, identificarea, somatizarea, conversiunea, disocierea, negarea şi externalizarea.
c. Adeseori se constată identificarea eronată cu părintele de acelaşi sex şi relaţia ambivalentă şi seductivă cu părintele de sex opus.
d. Fixaţie la un nivel genital iniţial.
e. Trăsături orale marcate.
f. Frică de sexualitate, în pofida seductivităţii.

6. Diagnostic diferenţial

[1] *Stern* – impozant şi care nu face compromisuri.

a. Tulburare de personalitate borderline – elemente de disperare, sinucidere şi auto–mutilare mai manifeste; tulburările pot să coexiste.
b. Tulburare de somatizare – predomină acuzele somatice.
c. Tulburare de conversiune – sunt prezente presupuse deficite somatice.
d. Tulburare de personalitate dependentă – stilul emoţional histrionic lipseşte.

7. Evoluţie şi prognostic

a. Evoluţia este variabilă.
b. Complicaţiile posibile sunt tulburările de somatizare, tulburările conversive, tulburările disociative, tulburările sexuale, tulburările dispoziţiei şi abuzul de substanţe.

8. Tratament. Pacientul este adesea foarte emoţional şi poate să caute atenţia în mod excesiv.
a. Tratamentul este de obicei psihoterapia individuală, psihoterapia orientată spre conştientizare sau psihoterapia suportivă, în funcţie de tăria egoului. Focalizarea terapiei se face asupra sentimentelor mai profunde ale pacientului şi asupra utilizării dramei superficiale ca defensă împotriva acestor sentimente.
b. Pentru anumiţi pacienţi este potrivită psihanaliza.
c. Poate să fie utilă terapia de grup.
d. Poate să fie utilă utilizarea adjuvantă a medicamentelor, de obicei un anxiolitic (de ex., 0,5 până la 1,0 mg de clonazepam pe zi), pentru stările emoţionale tranzitorii.

D. Tulburare de personalitate narcisică

1. Definiţie. Patern pervaziv de grandiozitate şi hiperpreocupare cu chestiuni de stimă de sine.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–7.
a. Pacienţii cu tulburare de personalitate narcisică au un sentiment grandios al importanţei de sine.
b. Se asociază senzaţia de a fi special şi de a i se cuveni [*entitlement*, a fi intitulat, a avea dreptul].
c. Pacientul recepţionează critica sau înfrângerea cu furie sau cu depresie; este evidentă o stimă de sine fragilă.
d. Bolnavul poate să fie exploatativ, fiind lipsit de empatie.
e. Este prezentă preocuparea excesivă cu aparenţa, şi nu cu substanţa, pacientul solicită uneori admiraţie excesivă.

3. Epidemiologie

a. Prevalenţa constatată este de sub 1% din populaţia generală, dar se consideră că tulburarea este semnificativ mai frecventă decât arată această cifră şi este posibil ca numărul de persoane afectate să fie în creştere.
b. În populaţia clinică prevalenţa este de 2–16%.
c. Este suspectată o transmitere familială.

4. Etiologie. Un factor frecvent citat este absenţa empatiei materne, cu rejecţie sau pierdere precoce.

5. Psihodinamică. Trăsăturile narcisice sunt opriri ale dezvoltării sau sunt defense? Aceasta este o chestiune controversată. Unul din punctele de vedere subliniază că grandiozitatea şi lipsa de empatie apără împotriva agresivităţii primitive. Grandoarea este privită frecvent ca o compensare a unui simţământ de inferioritate.

6. Diagnostic diferenţial

a. Tulburare de personalitate antisocială – pacientul desconsideră făţiş legea şi drepturile celorlalţi.
b. Schizofrenie paranoidă – pacientul are deliruri manifeste.
d. Tulburare de personalitate borderline – pacientul manifestă mai multă emoţionalitate, instabilitate mai mare.
e. Tulburare de personalitate histrionică – pacientul prezintă mai multă expresie emoţională.

7. Evoluţie şi prognostic. Tulburarea este cronică şi greu tratabilă.
a. Îmbătrânirii i se face faţă prost, pentru că ea constituie o rănire narcisică.
b. Complicaţiile posibile includ tulburările dispoziţiei, psihozele tranzitorii, tulburările somatoforme şi tulburările prin uz de substanţe.
c. Prognosticul general este rezervat, cu toate că preocupările narcisice ale unora dintre bolnavi pot să fie mult mai mari la începutul perioadei adulte.

8. Tratament

a. Psihoterapie individuală, suportivă sau orientată spre conştientizare, în funcţie de tăria egoului.
b. Terapia de mediu este utilă pentru pacienţii cu tulburări severe.
c. Dificultatea tratamentului constă adesea din prezervarea stimei de sine a pacientului, ameninţată de intervenţiile psihiatrice care sunt trăite drept critici.
d. Poate să fie utilă psihoterapia de grup.
e. În cadrul [mediul] medical.
(1) Boala [somatică] poate să fie percepută ca o ameninţare la adresa imaginii de sine grandioase.
(2) Medicul poate să fie idealizat sau devalorizat, dat fiind că pacienţii se măsoară pe ei înşişi în funcţie de aceia cu care se însoţesc.
(3) Bonavii de acest fel se aşteaptă la tratament special.

IV. Clusterul anxios sau temător

A. Tulburarea de personalitate obsesiv–compulsivă

1. Definiţie. Tind să predomine perfecţionismul, ordinea şi lipsa de flexibilitate.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–8.

a. Preocupare excesivă cu ordinea, incluzând reguli, reglementări şi sistematizări.
b. Un element frecvent este perseverenţa, care atinge adesea nivelul încăpăţânării.
c. Atunci când deciziile trebuie luate intuitiv, indecizia devine o problemă.
d. Este frecventă constricţia emoţională.
e. Perfecţionismul este frecvent.
f. Pacienţii caută să deţină controlul asupra lor şi asupra situaţiilor în care se găsesc.
g. Pot să aibă o prezentare rigidă, formală şi tind să fie [prea] serioşi, lipsindu–le spontaneitatea.
h. Pot să fie circumstanţiali, sclavi ai amănuntelor, preferând rutina sau ritualul în detrimentul noutăţii.
i. Pot să fie lipsiţi de abilităţi interpersonale, de umor, căldură sau de capacitatea de a face compromisuri.
j. Pot să aibă o manieră autoritară, cu devotament excesiv faţă de muncă şi productivitate.
k. Pacienţii pot să adune [să „strângă"] obiecte şi adeseori sunt zgârciţi [sau lacomi].

3. Epidemiologie

a. Prevalenţa este mai mare la bărbaţi decât la femei.
b. Este probabilă transmiterea familială.
c. Concordanţa este crescută la gemenii monozigoţi
d. Tulburarea se diagnostichează mai frecvent la copiii mai mari din fratrie.

4. Etiologie. Bolnavii pot să aibă antecedente caracterizate prin disciplină aspră.

5. Psihodinamică

a. Defensele clasice sunt izolarea, formarea de reacţie, des–facerea, intelectualizarea şi raţionalizarea.
b. Neîncredere în emoţii.
c. Problemele de sfidare (*defiance*) şi submisiune sunt importante psihologic.
d. Fixaţie în perioada anală.

6. Diagnostic diferenţial. Pacientul cu tulburare obsesiv–compulsivă (OCD) are obsesii sau compulsiuni adevărate, în timp ce la pacientul cu tulburare de personalitate obsesiv–compulsivă acestea lipsesc.

7. Evoluţie şi prognostic

a. Pacientul poate să se simtă foarte bine în circumstanţe în care se cere o muncă metodică sau meticuloasă/migăloasă.
b. Este probabil ca viaţa personală a pacientului să rămână stearpă, dezolantă.
c. Pot să apară complicaţii reprezentate de tulburări anxioase, tulburări depresive şi tulburări somatoforme.

8. Tratament

a. Psihoterapie individuală, suportivă sau orientată spre conştientizare, în funcţie de tăria egoului.
b. Terapia de grup poate să fie benefică.
c. Problemele terapeutice includ controlul, submisiunea şi intelectualizarea.
d. Farmacoterapia poate să fie utilă (de ex., 0,5 mg de clonazepam – Klonopin de două ori pe zi pentru anxietate, 75 până la 225 mg de clomipramină – Anafranil seara la culcare sau 20 până la 200 mg pe zi dintr–un inhibitor selectiv al recaptării serotoninei – SSRI, cum ar fi sertralina, pentru caracteristicile obsesive sau depresive).
e. Cadrul medical – boala [somatică] şi tratamentul ei pot să fie resimţite ca o ameninţare la adresa controlului sau ca o pedeapsă. Pacienţii reacţionează adesea prin intensificarea eforturilor de a recâştiga controlul (de ex., tabele sau grafice, calcule, monitorizare).

B. Tulburarea de personalitate evitantă

1. Definiţie. Pacientul are o personalitate ruşinoasă sau timidă, denumită, de asemenea, *fobică*.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–9.

a. Bolnavii sunt uşor de rănit/jignit şi sunt senzitivi la rejecţie.
b. Sunt retraşi social, necesitând acceptare necritică din partea altora.
c. Sunt dornici de implicare socială.
d. Adesea este prezent un „complex de inferioritate": pacientul nu are încredere în sine şi este [excesiv de] modest. Pacientul poate să interpreteze eronat comentariile altora ca fiind dispreţuitoare sau negative şi poate să se considere inadecvat şi lipsit(ă) de atractivitate.

3. Epidemiologie

a. Prevalenţa este de 0,05–1% din populaţia generală. S–au raportat şi cifre de mult mai ridicate, de 10%.
b. Posibilii factori predispozanţi includ tulburarea evitantă din copilărie sau adolescenţă sau o boală fizică (somatică) deformantă.

4. Etiologie. Factorii etiologici posibili sunt deprecierea/dezaprobarea parentală manifestă, hiperprotecţia sau elementele fobice ale părinţilor înşişi.

5. Psihodinamică

a. Evitarea şi inhibiţia au caracter defensiv.
b. Frica manifestă de rejecţie acoperă agresivitatea subiacentă, fie oedipală, fie pre–oedipală.

6. Diagnostic diferenţial

a. Tulburare schizoidă de personalitate – pacientului îi lipseşte dorinţa manifestă de implicare cu ceilalţi.
b. Fobie socială – sunt evitate situaţii sociale specifice, şi nu relaţiile personale. Tulburările pot să coexiste. Cu toate acestea, fobia socială generalizată este, fenomenologic, acelaşi lucru cu tulburarea de personalitate evitantă.
c. Tulburare de personalitate dependentă – pacientul nu evită ataşamentele şi are o mai mare teamă de abandonare.

7. Evoluţie şi prognostic

a. Pacientul funcţionează cel mai bine într–un mediu protejat, cu toate că aspiră la mai mult.
b. Complicaţiile posibile sunt fobia socială şi tulburările dispoziţiei.

8. Tratament. Pacientul poate să fie nepretenţios / nesolicitant şi cooperant, dar este sensibil la afirmaţiile ambigue, ca posibil umilitoare.

a. Psihoterapie individuală, suportivă sau orientată spre conştientizare, în funcţie de tăria egoului.
b. Terapia de grup este adesea utilă.
c. Poate să fie benefică antrenarea abilităţilor sociale şi a asertivităţii.
d. Farmacoterapie pentru anxietate sau depresie, atunci când sunt prezente. Exemplele includ beta–blocantele (de ex., 20 până la 80 mg de propranolol – Inderal de trei ori pe zi), benzodiazepinele (de ex., 0,5 mg de clonazepam de două ori pe zi) şi SSRI/ISRS (de ex., 50 până la 100 mg de sertralină seara la culcare).

C. Tulburarea de personalitate dependentă

1. Definiţie. Pacientul este predominant dependent şi submisiv.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–10.

a. Pacientul îşi subordonează propriile nevoi şi responsabilităţi nevoilor şi responsabilităţilor altora şi deleagă altora deciziile. Bolnavii pot să tolereze relaţii abuzive.
b. Sunt lipsiţi de încredere în sine şi necesită sfaturi şi reasigurare.
c. Nu tolerează să fie singuri şi tind să necesite supervizare excesivă în timpul lucrului.
d. Sunt pasivi şi au dificultăţi în a–şi exprima dezacordul.

3. Epidemiologie

a. Tulburarea este mai prevalentă la femei decât la bărbaţi.
b. Tulburarea este frecventă, constituind, poate, 2,5% din totalul tulburărilor de personalitate.

4. Etiologie. Factorii predispozanţi pot să fie reprezentaţi de boala fizică cronică, de anxietatea de separare sau de pierderea parentală în copilărie.

5. Psihodinamică

a. Sunt prezente probleme de separare nerezolvate.
b. Poziţia dependentă este o defensă împotriva agresiunii.

6. Diagnostic diferenţial.

a. Agorafobie – pacientului îi este frică să părăsească locuinţa sau să fie departe de casă.
b. În afară de tulburarea de personalitate dependentă, elementele dependente sunt frecvente şi în alte tulburări de personalitate.

7. Evoluţie şi prognostic.

a. Evoluţia este variabilă.
b. Sunt posibile complicaţii depresive, dacă relaţia este pierdută. În cazurile tratate, prognosticul poate fi favorabil.
c. Pacientul poate să nu fie capabil să tolereze pasul „sănătos“ de a părăsi relaţia abuzivă.

8. Tratament. Pacienţii au tendinţa de a regresa, cu frică de abandon.

a. Psihoterapie orientată spre conştientizare sau psihoterapie suportivă, în funcţie de tăria egoului.
b. Sunt, de asemenea, utile terapia comportamentală, antrenarea asertivităţii, terapia familială şi terapia de grup.
c. Farmacoterapia este utilă pentru tratamentul unor simptome specifice (de ex., 0,5 mg de clonazepam de două ori pe zi pentru anxietate şi 50 până la 100 mg de sertralină seara la culcare pentru anxietate şi depresie).

V. Alte tulburări de personalitate

A. Tulburarea de personalitate pasiv–agresivă

1. Definiţie. Pacientul manifestă obstrucţionism, tărăgănare, încăpăţânare şi ineficienţă.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–11.

a. Pacientul rezistă cererilor de a performa adecvat.
b. Găseşte scuze pentru întârzieri/amânări şi dă vina pe alţii (găsindu–le cusururi acestora).
c. Este lipsit de asertivitate.

3. Epidemiologie. Necunoscută.

4. Etiologie

a. Poate să implice comportament învăţat şi modelare parentală.
b. Dificultăţile precoce cu autoritatea sunt frecvente.

5. Psihodinamică

a. Conflicte privind autoritatea, autonomia şi dependenţa.
b. Submisivitate, sfidare şi agresivitate.

6. Diagnostic diferenţial

a. Tulburări de personalitate histrionice şi borderline – comportamentul bolnavului este mai flamboiant, mai dramatic şi mai făţiş agresiv decât în personalitatea pasiv–agresivă.

b. Tulburare de personalitate antisocială – sfidarea din partea pacientului este manifestă.

c. Tulburare de personalitate obsesiv–compulsivă – pacientul este manifest perfecţionist şi submisiv.

7. Evoluţie şi prognostic. Posibilele complicaţii sunt tulburările depresive şi abuzul de alcool.

8. Tratament

a. Dificultatea majoră rezidă în opoziţia mascată a pacientului faţă de intervenţiile din partea psihiatrului. Scopul terapeutic este de a face ca pacientul să devină conştient de opoziţionismul său.

b. Psihoterapia suportivă poate să fie utilă, dacă pacientul o acceptă şi dacă este capabil să fie compliant.

c. Poate să fie utilă antrenarea asertivităţii.

B. Tulburare depresivă de personalitate

1. Definiţie. Pacienţii sunt pesimişti, anhedonici, devotaţi datoriei, cu îndoieli de sine şi cronic nefericiţi.

2. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 19–12.

a. Pacientul este adesea liniştit/reţinut, introvertit şi pasiv.

b. Pesimist, critic faţă de alţii şi căzând adesea pradă ruminaţiilor mintale pe teme negative (*brooding*).

3. Epidemiologie

a. Se consideră că tulburarea este frecventă, dar nu există date certe.

b. Apare, probabil, în mod egal la bărbaţi şi femei.

c. Apare probabil în familiile cu depresie.

4. Etiologie. Cauza poate să implice pierderi precoce sau parentaj deficitar.

5. Psihodinamică

a. Stimă de sine scăzută. Vinovăţie.

b. Auto–pedepsire.

c. Pierdere precoce a obiectului iubirii.

6. Diagnostic diferenţial

a. Tulburare distimică – fluctuaţiile dispoziţiei sunt mai mari decât în tulburarea de personalitate depresivă.

b. Tulburare de personalitate evitantă – pacientul tinde să fie mai mult anxios decât depresiv.

7. Evoluţie şi prognostic. Se consideră că este probabil un risc de tulburare distimică şi de tulburare depresivă majoră.

8. Tratament

a. Psihoterapie orientată către conştientizare sau psihoterapie suportivă, în funcţie de tăria egoului.

b. Sunt utile terapia cognitivă, terapia de grup şi terapia interpersonală.

c. Farmacoterapie – pot să ajute SSRI/ISRS (de ex., 100 mg de sertralină pe zi) sau simpatomimeticele (de ex., 5 până la 15 mg de metilfenidat pe zi).

C. Tulburare de personalitate sadică. Relaţiile acestor pacienţi sunt dominate de comportamentul crud sau înjositor. Tulburarea este rară din punct de vedere clinic; este, poate, mai frecventă în contexte forensice. Adeseori este legată de abuzul parental.

D. Tulburare de personalitate a înfrângerii de sine (*self–defeating*). Pacienţii îşi direcţionează vieţile către deznodăminte sau rezultate nefavorabile; resping ajutorul sau rezultatele bune [succesele] şi au răspunsuri disforice la rezultatele bune. Aceste elemente apar frecvent în alte tulburări de personalitate, dar manifestarea ca atare a acestei tulburări ar putea să fie rară.

E. Tulburare de personalitate nespecificată în alt mod. Acest diagnostic se pune dacă pacientul are o tulburare de personalitate cu caracteristici mixte ale altor tulburări de personalitate.

TABELUL 19–1

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE PARANOIDĂ

A. Neîncredere în alţii şi suspiciozitate faţă de alţii, pervazive, astfel încât motivaţiile celorlalţi sunt interpretate ca răuvoitoare, cu începere din perioada iniţială a vieţii adulte şi prezente în contexte diverse, indicate de patru (sau mai multe) din următoarele:

(1) suspectează, fără suficient temei, că alţii îl exploatează, prejudiciază sau înşeală;

(2) este preocupat cu îndoieli nejustificate asupra loialităţii sau încrederii pe care o prezintă prietenii sau asociaţii;

(3) evită să aibă încredere în alţii de teama nejustificată că informaţiile respective vor fi folosite cu rea intenţie împotriva sa;

(4) găseşte înţelesuri ascunse înjositoare sau ameninţătoare în remarci sau evenimente banale/inofensive;

(5) păstrează constant resentimente, cu alte cuvinte – este neiertător [ranchiunos] faţă de insulte, injurii sau jigniri;

(6) percepe atacuri, care nu sunt vizibile pentru alţii, la adresa caracterului sau reputaţiei sale şi, fără întârziere, reacţionează mânios sau contraatacă;

(7) are suspiciuni repetate, lipsite de justificare, la adresa fidelităţii partenerului marital sau sexual.

B. Nu apare exclusiv în cursul schizofreniei, al unei tulburări a dispoziţiei cu elemente psihotice sau al unei alte tulburări psihotice şi nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei condiţii medicale generale.

Notă: Dacă criteriile sunt îndeplinite înainte de debutul schizofreniei, se va adăuga „premorbid“, de ex., „tulburare paranoidă a personalităţii

(premorbid)".

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–2

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE SCHIZOIDĂ

A. Patern pervaziv de detaşare de relaţiile sociale şi gamă restrânsă de exprimare a emoţiilor în contexte interpersonale, patern care începe în prima parte a vieţii adulte şi care este prezent în contexte diverse, indicat de patru (sau mai multe) din următoarele:

(1) nici nu doreşte şi nici nu îi fac plăcere relaţiile apropiate, incluzând faptul că face parte dintr–o familie;

(2) alege aproape întotdeauna activităţi solitare;

(3) are interes redus sau absent faţă de experienţele sexuale cu o altă persoană;

(4) îi fac plăcere puţine activităţi, sau nici una;

(5) nu are prieteni sau confidenţi apropiaţi, alţii decât rude de gradul întâi;

(6) pare indiferent la laudele sau criticile altora;

(7) manifestă răceală emoţională, detaşare sau afectivitate aplatizată.

B. Nu apare exclusiv în cursul schizofreniei, al unei tulburări a dispoziţiei cu elemente psihotice, al unei alte tulburări psihotice sau al unei tulburări pervazive a dezvoltării şi nu se datorează efectelor fiziologice directe ale unei condiţii medicale generale.

Notă: Dacă criteriile sunt îndeplinite înainte de debutul schizofreniei, se va adăuga „premorbid", de ex., „tulburare paranoidă a personalităţii (premorbid)".

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–3

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE SCHIZOTIPALĂ

A. Patern pervaziv de deficite sociale şi interpersonale, marcat de disconfortul acut în, şi capacitatea redusă pentru, relaţii strânse, precum şi de distorsiuni cognitive sau perceptuale şi excentricităţi ale comportamentului, patern care începe în perioada iniţială a vieţii adulte şi care este prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

(1) idei de referinţă (se exclud delirurile de referinţă);

(2) credinţe ciudate sau gândire magică ce influenţează comportamentul şi nu se potrivesc cu normele subculturale (de ex., superstiţiozitate, credinţa în clarviziune, în telepatie sau în „al şaselea simţ"; la copii şi adolescenţi – fantezii sau preocupări bizare);

(3) experienţe perceptuale neobişnuite, incluzând iluzii corporale;

(4) gândire şi vorbire ciudate (de ex., vagi, circumstanţiale, metaforice, supraelaborate sau stereotipe);

(5) suspiciozitate sau ideaţie paranoidă;

(6) afect inadecvat sau constricţionat;

(7) comportament sau aspect ciudat, excentric sau neobişnuit;

(8) lipsa prietenilor sau confidenţilor apropiaţi, alţii decât rude de gradul întâi;

(9) anxietate socială excesivă, care nu diminuă odată cu familiarizarea şi care tinde să se asocieze cu frici paranoide, şi nu cu judecăţi negative despre sine.

B. Nu apare exclusiv în cursul schizofreniei, al unei tulburări dispoziţionale cu elemente psihotice, al unei alte tulburări psihotice sau al unei tulburări pervazive a dezvoltării.

Notă: Dacă criteriile sunt îndeplinite înainte de debutul schizofreniei, se va adăuga „premorbid", de ex., „tulburare paranoidă a personalităţii (premorbid)".

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–4

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE ANTISOCIALĂ

A. Există un patern pervaziv de ignorare şi violare a drepturilor altora, care survine de la vârsta de 15 ani, indicat de următoarele trei (sau mai multe) din următoarele:

(1) neconformarea cu normele sociale în privinţa comportamentelor în limitele legii, indicată de comiterea repetată a unor fapte ce constituie motive de arestare;

(2) înşelătorie (*deceitfullness*), indicată de minciuni repetate, folosirea unor nume false sau escrocarea altora pentru profitul sau plăcerea personală;

(3) impulsivitate sau lipsa unor planuri de viitor;
(4) iritabilitate şi agresivitate, indicate de repetate bătăi sau atacuri fizice;
(5) ignorarea nesăbuită a siguranţei proprii ori a altora;
(6) iresponsabilitate persistentă, indicată de incapacitatea repetată de a susţine un comportament de muncă regulat sau de a–şi onora obligaţiile financiare;
(7) lipsă de remuşcări, indicată de indiferenţă faţă de, sau de raţionalizarea faptului că, a prejudiciat sau maltrat pe un altul sau a furat de la un altul.

B. Persoana este în vârstă de cel puţin 18 ani.

C. Există dovezi de tulburare de conduită cu debut înainte de vârsta de 15 ani.

D. Comportamentul antisocial nu apare exclusiv în cursul unei schizofrenii sau al unui episod maniacal.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–5
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE BORDERLINE

Patern pervaziv de instabilitate a relaţiilor interpersonale, imaginii de sine şi afectelor şi de impulsivitate marcată, patern care începe în perioada de adult tânăr şi care este prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

(1) eforturi frenetice de evitare a abandonării reale sau imaginate. **Notă:** Nu se vor include comportamentele suicidare sau de auto–mutilare prevăzute la criteriul 5;
(2) patern de relaţii interpersonale instabile şi intense, caracterizate de alternarea între extreme de idealizare şi devalorizare;
(3) perturbare a identităţii: imagine de sine sau simţământ de sine marcat şi persistent instabile;
(4) impulsivitate în cel puţin două domenii care sunt potenţial detrimentale pentru sine (de ex., cheltuirea banilor, abuzul de substanţe, şofatul periculos, consumul compulsiv de alimente – *binge eating*). **Notă:** Nu se vor include comportamentele suicidare sau de auto–mutilare, prevăzute la criteriul 5;
(5) comportament, gesturi sau ameninţări suicidare recurente sau comportament de auto–mutilare;
(6) instabilitate afectivă datorată reactivităţii marcate a dispoziţiei (de ex., disforie, iritabilitate sau anxietate episodice intense, de regulă cu durată de câteva ore şi numai rareori mai mult de câteva zile);
(7) simţăminte cronice de gol lăuntric (*emptiness*);
(8) mânie neadecvată, intensă, sau incapacitatea de a–şi controla mânia (de ex., manifestări frecvente de nervozitate, mânie constantă, lupte fizice repetate);
(9) tranzitoriu, în legătură cu stresul, ideaţie paranoidă sau simptome disociative severe.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–6
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE HISTRIONICĂ

Patern pervaziv de excesivă emoţionalitate şi de căutare a atenţiei, început în perioada de adult tânăr şi prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

(1) se simte inconfortabil în situaţii în care nu este în centrul atenţiei;
(2) interacţiunea cu alţii se caracterizează adesea prin comportament nepotrivit de seductiv sau de provocator din punct de vedere sexual;
(3) manifestă expresii emoţionale rapid schimbătoare şi superficiale;
(4) se foloseşte constant de apectul fizic pentru a atrage atenţia asupra sa;
(5) are un stil de a vorbi care este excesiv de impresionist şi de lipsit de amănunte;
(6) manifestă dramatizare de sine, teatralitate şi expresie exagerată a emoţiilor;
(7) este sugestionabil, cu alte cuvinte – uşor influenţat de alţii sau de circumstanţe;
(8) consideră relaţiile pe care le are drept mult mai intime decât sunt.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–7
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURAREA DE PERSONALITATE NARCISICĂ

A. Patern pervaziv de grandiozitate (în imaginaţie sau în comportament), nevoie de a fi admirat şi lipsă de empatie, care începe în perioada de adult tânăr şi care este prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

(1) are o senzaţie grandioasă de importanţă de sine (de ex., îşi exagerează realizările şi talentele, se aşteaptă să fie recunoscut ca superior fără realizări pe măsură);
(2) este preocupat de fantezii nelimitate de succes, putere, strălucire, frumuseţe sau iubire ideală;
(3) crede că este „special“ şi unic şi că nu poate fi înţeles decât de, şi nu ar trebui să se asocieze decât cu, alte persoane (sau instituţii) speciale sau cu statut ridicat;
(4) solicită admiraţie excesivă;
(5) are sentimentul de intitulare [*entitlement* – de a i se cuveni], cu alte cuvinte – are expectaţii nerezonabile de tratament deosebit de favorabil sau de complianţă automată cu propriile sale aşteptări;
(6) este exploatativ din punct de vedere interpersonal, cu alte cuvinte – profită de alţii pentru a–şi atinge propriile sale ţeluri;
(7) îi lipseşte empatia; nu vrea să recunoască sau să se identifice cu simţămintele şi nevoile altora ;
(8) este adesea invidios faţă de alţii sau crede că alţii îl invidiază pe el;
(9) manifestă comportamente sau atitudini arogante sau superioare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–8
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE OBSESIV–COMPULSIVĂ

Patern pervaziv de preocupare cu ordinea, perfecţionismul şi controlul mintal şi interpersonal, în detrimentul flexibilităţii, deschiderii şi eficienţei, patern care începe în perioada de adult tânăr şi care este prezent în contexte diverse, indicat de patru (sau mai multe) din următoarele:
(1) este preocupat de detalii, reguli, liste, ordine, organizare sau programe, într–un asemenea grad încât scopul major al activităţii se pierde;
(2) manifestă perfecţionism care interferează cu îndeplinirea sarcinii (de ex., nu poate să termine un proiect pentru că propriile sale standarde excesiv de stricte nu sunt îndeplinite);
(3) este excesiv de devotat muncii şi productivităţii, până la excluderea activităţilor de timp liber şi a prieteniilor (inexplicabil prin necesităţi economice evidente);
(4) este hiperconştiincios, scrupulos şi inflexibil în chestiuni de morală, etică sau valori (inexplicabil prin identificare culturală sau religioasă);
(5) este incapabil să arunce obiecte uzate sau lipsite de valoare, chiar şi atunci când acestea nu au o valoare sentimentală;
(6) ezită să delege sarcini sau să lucreze cu alţii dacă aceştia nu se supun exact modului său de a face lucrurile;
(7) adoptă un stil avar de a cheltui, atât faţă de sine şi faţă de alţii; banii sunt priviţi drept ceva ce trebuie strâns în eventualitatea unor catastrofe viitoare;
(8) manifestă rigiditate şi încăpăţânare.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Tabelul 19–9
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE EVITANTĂ

Patern pervaziv de inhibiţie socială, sentimente de inadecvare şi de hipersenzitivitate la evaluarea negativă, patern care începe în perioada de adult tânăr şi care este prezent în contexte diverse, indicat de patru (sau mai multe) din următoarele:
(1) evită activităţile ocupaţionale care implică contact interpersonal semnificativ, din cauza temerilor de critică, dezaprobare sau rejecţie;
(2) nu doreşte să se implice cu oamenii dacă nu este sigur că este plăcut [agreat] de aceştia;
(3) manifestă reţinere în cadrul relaţiilor intime din cauza fricii de a nu fi făcut de ruşine sau ridiculizat;
(4) este preocupat de posibilitatea de a fi criticat sau rejectat în situaţii sociale;
(5) este inhibat în relaţiile interpersonale noi din cauza simţămintelor de inadecvare;
(6) se priveşte ca inept/inadecvat din punct de vedere social, neatrăgător din punct de vedere personal sau inferior altora;
(7) este neobişnuit de reţinut în asumarea de riscuri personale sau în angajarea în orice noi activităţi, pentru că acestea ar putea să îl pună într–o situaţie stânjenitoare [„penibilă“].

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–10
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE DEPENDENTĂ

Nevoie pervazivă şi excesivă de a fi în grija altuia, ducând la comportament submisiv şi adeziv şi la temeri de separare, nevoie care a început în perioada de adult tânăr şi este prezentă în contexte diverse, indicată de cinci (sau mai multe) din următoarele:

(1) are dificultăţi în deciziile de fiecare zi în absenţa unei cantităţi excesive de sfaturi şi reasigurări din partea altora;

(2) are nevoie de alţii ca să–şi asume responsabilitatea în majoritatea domeniilor importante ale vieţii;

(3) are dificultăţi în exprimarea dezacordului cu alţii, din cauza fricii că va pierde sprijinul sau aprobarea acestora. **Notă:** A nu se include temerile de răzbunare realiste;

(4) îi este greu să iniţieze proiecte sau să facă lucruri de unul singur (din cauza lipsei de încredere în judecata sau capacităţile proprii, şi nu din cauza lipsei de motivaţie sau energie);

(5) se străduieşte excesiv să obţină protecţie şi sprijin de la alţii, mergând până la a se oferi voluntar pentru lucruri neplăcute;

(6) se simte inconfortabil sau neajutorat atunci când este singur, din cauza temerilor exagerate că nu va fi capabil să–şi poarte singur de grijă;

(7) caută imperios o altă relaţie ca sursă de îngrijire şi sprijin, atunci când o relaţie apropiată ia sfârşit;

(8) se preocupat în mod nerealist de teama de a nu fi lăsat să–şi poarte singur de grijă.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 19–11

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE PASIV–AGRESIVĂ

A. Patern pervaziv de atitudini negativiste şi rezistenţă pasivă în faţa cererilor de a performa adecvat, patern care a început în perioada de adult tânăr şi care este prezent în contexte diverse, indicat de patru (sau mai multe) din următoarele:

(1) rezistă pasiv îndeplinirii sarcinilor sociale şi ocupaţionale de rutină;

(2) se plânge că este rău înţeles şi neapreciat de alţii;

(3) este îmbufnat şi certăreţ;

(4) în mod nerezonabil, critică şi observă/veghează cu atenţie autoritatea;

(5) exprimă invidie şi resentimente la adresa celor aparent mai norocoşi;

(6) verbalizează acuze exagerate şi persistente de ghinion personal [circumstanţe nefavorabile];

(7) alternează între sfidarea ostilă şi remuşcări.

B. Nu apare exclusiv în cursul episoadelor depresive majore şi nu este explicată mai bine de tulburarea distimică.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

contrition

TABELUL 19–12

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE PERSONALITATE DEPRESIVĂ

A. Patern pervaziv de cogniţii şi comportamente depresive, patern care începe în perioada de adult tânăr şi care este prezent în contexte diverse, indicat de cinci (sau mai multe) din următoarele:

(1) dispoziţia obişnuită este dominată de amărăciune, posomorâre, lipsă de veselie, lipsă de bucurie, nefericire;

(2) conceptul de sine se centrează pe convingerile de inadecvare, lipsă de valoare şi stimă de sine scăzută;

(3) este critic, acuzator şi disprețuitor faţă de sine;

(4) rumenează şi este predispus la îngrijorare;

(5) este negativist, critic şi sentenţios [*judgmental*] în legătură cu alţii;

(6) este pesimist;

(7) este predispus să se simtă vinovat sau să aibă remuşcări.

B. Nu apare exclusiv în cursul episoadelor depresive majore şi nu este explicată mai bine de tulburarea distimică.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Personality Disorders, Ch 24, p 1723, în CTP–VII.

20. Sinuciderea, violenţa şi alte urgenţe psihiatrice

I. Sinuciderea

A. Definiţie

1. Moartea intenţionată auto–indusă (suicid, de la cuvintele latine care înseamnă *al său* şi *a ucide*).

2. Identificarea bolnavului cu potenţial suicidar este una dintre cele mai dificile sarcini din psihiatrie.

3. Se spune că pacienţii care încearcă în mod repetat să îşi facă rău manifestă comportament parasuicidar.

B. Incidenţă şi prevalenţă

1. Anual, în Statele Unite se sinucid în jur de 35.000 de persoane.

2. Rata este de 12 persoane la 100.000.

3. Într–un an, încearcă să se sinucidă în jur de 250.000 de persoane.

4. Pe plan mondial, Statele Unite au o poziţie de mijloc din punctul de vedere al numărului sinuciderilor (de ex., rata respectivă în ţările scandinavice este de 25 la 100.000 de locuitori). Rata cea mai scăzută se înregistrează în Spania şi în Italia.

C. Factori asociaţi. Tabelul 20–1 listează factorii de risc ridicat şi scăzut din evaluarea riscului de sinucidere.

1. Sexul. La bărbaţi sinuciderile realizate sunt de trei ori mai numeroase decât la femei. Femeile comit de patru ori mai multe tentative de sinucidere decât bărbaţii.

2. Metoda. Bărbaţii folosesc metode violente mai frecvent decât femeile (de ex., arme de foc, şi nu medicamente).

3. Vârsta. Riscul creşte cu vârsta.

a. La bărbaţi vârful riscului de sinucidere apare după vârsta de 45 de ani; la femei vârful se constată după 65 de ani.

b. Persoanele mai în vârstă încearcă mai rar să se sinucidă, dar reuşesc mai frecvent.

c. După vârsta de 75 de ani, rata sinuciderilor creşte la ambele sexe.

d. În prezent creşterea cea mai rapidă a ratei se înregistrează la bărbaţii tineri în vârstă de 15 până la 24 de ani.

4. Rasa Două din fiecare trei sinucideri sunt comise de bărbaţi adulţi albi. Riscul este mai mic la nealbi. Riscul este ridicat la americanii nativi [„indienii“ americani] şi la inuiţi [„eschimoşi“].

5. Religia. Rata cea mai ridicată apare la protestanţi iar cea mai scăzută – la catolici, evrei şi musulmani.

6. Statutul marital. Rata este mai mare la persoanele necăsătorite decât la cele căsătorite; este ridicată la persoanele divorţate; decesul partenerului marital creşte riscul.

7. Sănătatea fizică (somatică). Boala medicală sau chirurgicală constituie un factor de risc, în special dacă se asociază cu durere sau dacă este vorba despre o boală cronică sau terminală (Tabelul 20–2).

8. Boala mintală

a. O proporţie de 50% din persoanele care se sinucid sunt depresive. Pe de altă parte, 15% dintre bolnavii depresivi se sinucid.

b. Zece la sută din persoanele care se sinucid suferă de schizofrenie cu deliruri importante.

c. O tulburare prin uz de substanţe creşte riscul de sinucidere, în special dacă persoana respectivă este şi depresivă.

d. Tulburarea de personalitate borderline se asociază cu o rată ridicată a comportamentului parasuicidar.

e. Demenţa, deliriumul, stările de panică cresc riscul.

9. Alţi factori de risc

a. Dorinţa de a muri lipsită de ambiguitate.

b. Şomajul.

c. Senzaţia de lipsă a speranţelor.

d. Probabilitatea redusă de a fi salvat.

e. Adunatul medicamentelor.

f. Posesia de armă/arme de foc.

g. Istoricul familial de suicid.

h. Fantezii de reunire cu persoane iubite care au murit.

D. Managementul pacientului suicidar. O strategie generală de evaluare a pacienţilor suicidari este prezentată în Tabelul 20–3.

1. Nu lăsaţi pacientul suicidar singur; îndepărtaţi din încăpere orice obiecte potenţial primejdioase.

2. Apreciaţi dacă tentativa a fost plănuită sau impulsivă. Determinaţi letalitatea metodei folosite, şansele de a fi descoperit (dacă pacientul era singur sau dacă a anunţat sau nu pe cineva) şi reacţia la faptul de a fi fost salvat (dacă este dezamăgit sau simte o uşurare). De asemenea, determinaţi dacă factorii care au dus la tentativă s–au modificat sau nu.

3. Pacienţii cu depresie severă pot să fie trataţi ambulator dacă familiile pot să îi supravegheze îndeaproape şi dacă tratamentul poate să fie instituit repede. Dacă aceste condiţii nu sunt întrunite, este necesară spitalizarea.

4. Ideaţia suicidară a pacienţilor alcoolici se remite, în general, după abstinenţă, în decurs de câteva zile. Dacă depresia persistă şi după ce semnele fiziologice ale sevrajului alcoolic s–au rezolvat, este justificată suspiciunea fermă a unei depresii majore. Toţi bolnavii suicidari sub intoxicaţie cu alcool sau droguri trebuie reevaluaţi mai târziu, după ieşirea din intoxicaţie.

5. Ideile de sinucidere ale pacienţilor cu schizofrenie trebuie luate în serios, pentru că aceştia tind să folosească metode

violente, foarte letale şi, uneori, bizare.

6. Pacienţii cu tulburări de personalitate beneficiază în special de confruntarea cu, şi asistenţa empatică în, rezolvarea problemei care a precipitat tentativa de sinucidere şi la care au contribuit, de obicei, şi ei.

7. Pentru condiţiile care contribuie la auto–mutilare se recomandă spitalizare pe termen lung; spitalizarea scurtă nu afectează, de obicei, un astfel de comportament habitual. Bolnavii parasuicidari pot să beneficieze de reabilitare pe termen lung, iar din când în când poate să fie necesară spitalizarea scurtă, dar nu ne putem aştepta ca tratamentul pe termen scurt să modifice semnificativ evoluţia lor.

E. Da–uri şi Nu–uri la pacientul suicidar

1. *Da,* întrebaţi despre ideile de sinucidere, în special despre planurile de a–şi face vreun rău. Faptul că întrebaţi despre sinucidere nu va „implanta" bolnavului această idee.

2. *Nu* ezitaţi să întrebaţi bolnavul dacă „ar dori să moară". Abordarea fără ocolişuri este cea mai eficientă.

3. *Da,* aveţi grijă ca interviul să se desfăşoare într–un loc sigur. Unii pacienţi s–au aruncat pe fereastră chiar în încăperea respectivă.

4. *Nu* oferiţi false reasigurări (de ex., „Mai toţi oamenii se gândesc să–şi ia viaţa într–un moment sau altul").

5. *Da,* puneţi întrebări despre tentative de sinucidere anterioare, care pot să fie legate de tentative viitoare.

6. *Da,* puneţi întrebări cu privire la accesul la arme de foc; accesul[1] la astfel de arme creşte riscul la pacientul suicidar.

7. *Nu* lăsaţi bolnavul să plece de la departamentul de urgenţă / camera de gardă dacă nu sunteţi sigur(ă) că nu îşi va face vreun rău.

8. *Nu* presupuneţi că familia sau prietenii vor putea să supravegheze pacientul 24 de ore din 24. Dacă este necesară o astfel de supraveghere, spitalizaţi bolnavul[2].

TABELUL 20–1
EVALUAREA RISCULUI DE SINUCIDERE

Variabila	Risc crescut	Risc scăzut
Profilul social şi demografic		
Vârstă	Mai mare de 45 de ani	Mai mică de 45 de ani
Sex	Masculin	Feminin
Statut marital	Divorţat(ă) sau văduv(ă)	Căsătorit(ă)
Loc de muncă	Şomer(ă)	Lucrează
Relaţie interpersonală	Conflictuală	Stabilă
Fundal familial	Haotic sau conflictual	Stabil
Sănătatea		
Fizică (somatică)	Boală cronică	Sănătate bună
	Hipocondrie	Se simte sănătos
	Aport excesiv de substanţe	Uz de substanţe scăzut
Mintală	Depresie severă	Depresie uşoară
	Psihoză	Nevroză
	Tulburare de personalitate severă	Personalitate normală
	Abuz de substanţe	Băutor social
	Pierdere a speranţelor	Optimism
Activitate suicidară		
Ideaţie de sinucidere	Frecventă, intensă, prelungită	Infrecventă, intens. mică, tranzitorie
Tentativă de sinucidere	Tentative multiple	Prima tentativă
	Planificare	Impulsivă
	Salvare improbabilă	Salvare inevitabilă
	Dorinţa neambiguă de a muri	În primul rând dorinţă de schimbare
	Comunicare internalizată (blamare de sine)	Comunicare externalizată (mânie faţă de alţii)
	Metoda este letală şi disponibilă	Metodă cu letalitate redusă sau fără disponibilitate facilă
Resurse	Realizări nesatisfăcătoare	Realizări bune
Personale	Conştientizare (critică) deficitară	Conştientizare bună
	Afect inevitabil sau deficitar controlat	Afect evitabil şi controlat adecvat
	Raport (contact) deficitar	Contact bun

[1] Direct sau indirect.

[2] Bolnavii care locuiesc la bloc impun prudenţă suplimentară. Chiar şi o defenestrare de la un etaj inferior poate să fie letală sau invalidantă.

Sociale	Izolat social Familie neresponsivă	Integrat social Familie neindiferentă

Din Adam K. Attempted suicide. *Psychiatric Clin North Am* 1985; 8:183, cu permisiune.

TABELUL 20–2
TULBURĂRI MEDICALE ŞI MINTALE ASOCIATE CU RISCUL SUICIDAR CRESCUT

- SIDA
- Amnezie
- Tulburare prin deficit atenţional/hiperactivitate (ADHD)
- Tulburare bipolară
- Tulburare de personalitate borderline
- Delirium
- Demenţă
- Tulburare distimică
- Tulburări alimentare
- Tulburări ale controlului impulsurilor
- Dizabilitate de învăţare
- Depresie majoră
- Tulburare prin panică
- Tulburare de stres posttraumatic
- Tulburare schizoafectivă
- Schizofrenie
- Tulburări prin uz de substanţe

TABELUL 20–3
STRATEGIE GENERALĂ DE EVALUARE A PACIENŢILOR

I. Protejaţi–vă.
A. Înainte de a vă întâlni cu pacientul(a), informaţi–vă cât mai bine despre el/ea.
B. Lăsaţi procedurile de contenţie fizică pe seama acelora care au fost instruiţi să le aplice.
C. Fiţi atent(ă) faţă de iminenţa violenţei.
D. Daţi atenţie siguranţei mediului fizic (de ex., accesul la uşă, obiectele din încăpere).
E. Dacă este necesar, luaţi măsuri ca în cursul evaluării să fie prezenţi şi alţii.
F. Luaţi măsuri ca alţii să fie prezenţi în apropiere.
G. Daţi atenţie dezvoltării unei alianţe cu pacientul (de ex., nu confruntaţi sau ameninţaţi bolnavii cu psihoze paranoide).

II. Preveniţi răul.
A. Preveniţi auto–lezările şi sinuciderea. Folosiţi orice metode care sunt necesare pentru a preveni ca pacienţii să îşi facă vreun rău în cursul evaluării.
B. Preveniţi violenţa faţă de alţii. În cursul evaluării investigaţi pe scurt riscul de violenţă al bolnavului. Dacă riscul pare semnificativ, luaţi în considerare următoarele opţiuni:
1. Informaţi bolnavul că violenţa nu este acceptabilă.
2. Abordaţi pacientul într–o manieră neamenințătoare.
3. Reasiguraţi şi calmaţi pacientul sau asistaţi–l în testarea realităţii.
4. Oferiţi medicaţie.
5. Informaţi bolnavul că, dacă este necesar, se vor folosi contenţia sau izolarea.
6. Luaţi măsuri cu privire la existenţa unor echipe care să fie gata să contenţioneze pacientul.
7. Atunci când pacienţii sunt contenţionaţi, observaţi–i întotdeauna îndeaproape şi controlaţi frecvent semnele lor vitale. Izolaţi bolnavii contenţionaţi faţă de stimulii agitanţi. Planificaţi imediat abordarea în continuare – medicaţie, reasigurare, evaluare medicală.

III. Excludeţi tulburările cognitive.
IV. Excludeţi decompensarea psihotică.

TABELUL 20–4
EVALUAREA ŞI PREDICŢIA COMPORTAMENTULUI VIOLENT

Semnele violenţei iminente
Acte violente recente, inclusiv violenţa faţă de proprietate.
Ameninţări verbale sau fizice (agresive).
Purtarea de arme sau de alte obiecte care ar putea să fie folosite ca arme (de ex., furculiţe, scrumiere).
Agitaţie psihomotorie progresivă.

Intoxicaţie cu alcool sau cu alte substanţe.
Simptome paranoide la un bolnav psihotic.
Halucinaţii auditive imperative violente – unii, dar nu toţi, bolnavii de acest fel se găsesc la risc crescut.
Boli ale creierului, globale sau cu dovezi de implicare a lobului frontal; mai puţin frecvent în cazul dovezilor de implicare a lobului temporal (chestiune controversată).
Excitaţie catatonică.
Unele episoade maniacale.
Unele episoade de depresie agitată.
Tulburări de personalitate (furie, violenţă sau discontrol al impulsurilor).

Evaluarea riscului de violenţă
Se iau în considerare ideaţia violentă, dorinţa, intenţia, planul, disponibilitatea mijloacelor, implementarea planului, dorinţa de a fi ajutat să nu comită violenţe.
Se iau în considerare datele demografice – sexul (masculin), vârsta (15 până la 24 de ani), statutul socio–economic (scăzut), suporturile sociale (puţine).
Se ia în considerare istoricul pacientului: violenţa, actele antisociale neviolente, discontrolul impulsional (de ex., joc de noroc, abuz de substanţe, sinucidere sau auto–lezare, psihoză).
Se iau în considerare stresorii manifeşti (de ex., conflictul marital, pierderea reală sau simbolică).

II. Violenţa

A. Definiţie

1. Actul intenţionat de a produce un rău corporal [fizic] unei alte persoane.
2. Include atacul fizic, violul, tâlhăria şi omuciderea.
3. În actele violente se includ abuzul fizic şi sexual al adulţilor, copiilor şi vârstnicilor.

B. Incidenţă şi prevalenţă

1. În fiecare an, în Statele Unite se comit în jur de 8 milioane de acte violente.
2. Riscul pe întreaga durată a vieţii de a deveni victima omuciderii este în jur de 1 din 85 la bărbaţi şi de 1 din 280 la femei. Bărbaţii cad victimă violenţei mai frecvent decât femeile.

C. Tulburări asociate cu violenţa. Condiţiile psihiatrice care se asociază cel mai frecvent cu violenţa includ tulburări psihotice cum ar fi schizofrenia şi mania (în special dacă bolnavul este paranoid sau are halucinaţii imperative), intoxicaţia cu alcool şi droguri, sevrajul după alcool sau sedative–hipnotice, excitaţia catatonică, depresia agitată, tulburările de personalitate caracterizate prin furie şi control deficitar al impulsurilor (de ex., tulburările de personalitate borderline şi antisociale) şi tulburările cognitive (în special cele care se asociază cu implicări de lob frontal şi temporal).

D. Prevenirea comportamentului violent. Vezi Tabelul 20–4. Predictorii cei mai buni sunt actele violente anterioare. Căutaţi următoarele:

1. Acte violente foarte recente, de asemenea – distrugere de bunuri.
2. Ameninţări verbale sau fizice.
3. Posesia unor arme sau a altor obiecte care ar putea fi folosite ca arme (de ex, furculiţe, scrumiere).
4. Agitaţie psihomotorie progresivă, crescândă.
5. Intoxicaţie cu alcool sau droguri.
6. Simptome paranoide la un pacient psihotic.
7. Halucinaţii auditive imperative violente.
8. Boală a creierului (de ex., tumori, demenţă – globală sau cu caracteristici de lob frontal; violenţa este mai puţin frecventă în afectările lobului temporal).
9. Excitaţie catatonică.
10. Manie.
11. Depresie agitată.
12. Pacienţi cu tulburări de personalitate care sunt înclinaţi spre furie, violenţă sau impulsivitate.
13. Istoric de cruzime faţă de animale[1].

E. Evaluare şi management

1. Protejaţi–vă. Presupuneţi că violenţa este întotdeauna o posibilitate şi fiţi atent(ă) faţă de un act violent brusc, neaşteptat. Nu intervievaţi niciodată un pacient care este înarmat. Întotdeauna bolnavul trebuie să–şi predea arma unui membru al pazei. Aflaţi cât mai multe lucruri cu putinţă despre pacient înainte de interviu. Nu intervievaţi niciodată un pacient potenţial violent dacă sunteţi singur(ă) sau într–o cameră a cărei uşă este închisă. Gândiţi–vă dacă nu este bine să vă scoateţi cravata,

[1] Cruzimea faţă de animale este un simptom psihiatric cu semnificaţie în general severă, atât după CIM–10 cât şi după DSM–IV–TR.

colierele şi alte articole de îmbrăcăminte sau podoabe pe care le purtaţi şi pe care pacientul le–ar putea apuca sau zmulge. Rămâneţi acolo unde alţi membri ai personalului pot să vă vadă. Lăsaţi mijloacele de contenţie fizică pe seama altor membri ai personalului, care au pregătirea necesară. Nu permiteţi accesul pacientului la zone în care ar putea fi disponibile arme (de ex., o brancardă sau camera de tratamente). Nu staţi aproape de un pacient paranoid, care s–ar putea simţi ameninţat. Menţineţi distanţa de cel puţin o lungime de braţ faţă de orice bolnav potenţial violent. Nu contraziceţi sau confruntaţi un pacient psihotic. Fiţi atent(ă) la semnele de violenţă iminentă. Păstraţi–vă întotdeauna o cale de scăpare rapidă în cazul că bolnavul vă atacă. Nu vă întoarceţi niciodată cu spatele la bolnav.

2. Semnele de violenţă iminentă includ actele violente recente împotriva unor oameni sau bunuri, încleştarea fălcii sau pumnilor, ameninţările verbale, posesiunea de arme sau de obiecte utilizabile ca arme (de ex., furculiţă, scrumieră), agitaţia psihomotorie (considerată a fi un indicator important), intoxicaţia cu alcool sau droguri, delirurile paranoide şi halucinaţiile imperative.

3. Asiguraţi–vă că este disponibil suficient personal pentru a contenţiona bolnavul în condiţii de siguranţă. Solicitaţi asistenţa personalului înainte ca agitaţia pacientului să escaladeze. Adeseori, o demonstraţie de forţă realizată prin prezenţa câtorva membri bine clădiţi ai personalului este suficientă ca să prevină un act violent.

4. Contenţia fizică trebuie să fie aplicată numai de persoane cu pregătirea corespunzătoare. Bolnavii la care se suspectează o intoxicaţie cu fenciclidină nu trebuie contenţionaţi fizic (trebuie evitate în special mijloacele de contenţionare a membrelor), pentru că aceştia se pot leza singuri. De obicei, imediat după aplicarea contenţionării fizice se administrează o benzodiazepină sau un antipsihotic, care să pună la dispoziţie contenţia chimică, dar alegerea medicamentului depinde de diagnostic. Puneţi la dispoziţia bolnavului un mediu nestimulant.

5. Faceţi o evaluare diagnostică definitivă. Trebuie evaluate semnele vitale ale bolnavului, trebuie făcut un examen somatic şi trebuie obţinut istoricul psihiatric. Evaluaţi riscul de sinucidere al bolnavului şi alcătuiţi un plan terapeutic care să includă managementul violenţei potenţiale ulterioare. Semnele vitale crescute pot să sugereze sevrajul după alcool sau sedative–hipnotice.

6. Exploraţi posibilele intervenţii psihosociale care să reducă riscul de violenţă. Dacă violenţa este legată de o situaţie sau persoană specifică, încercaţi să separaţi bolnavul de situaţia sau persoana respectivă. Încercaţi intervenţiile familiale sau alte modificări ale mediului. Dacă va locui împreună cu alte rude, va mai fi pacientul încă potenţial violent?

7. Spitalizarea poate să fie necesară pentru deţinerea bolnavului şi pentru prevenirea violenţei. Poate să fie necesară supravegherea constantă, chiar o secţie psihiatrică închisă.

8. Dacă tratamentul psihiatric nu este potrivit, puteţi să implicaţi poliţia şi sistemul legal.

9. Victimele potenţiale trebuie înştiinţate cu privire la persistenţa posibilităţilor de a fi în primejdie (de ex., dacă bolnavul nu este spitalizat).

F. Da–uri şi Nu–uri ale lucrului cu bolnavii violenţi

1. *Nu* cereţi îndepărtarea imediată a dispozitivelor de restrângere (de ex., cătuşe) cu care pacientul a fost adus la departamentul de urgenţă de către poliţie.

2. *Da,* desfăşuraţi interviul într–un mediu sigur, cu personal care să poată să fie chemat dacă pacientul devine agitat.

3. *Nu* staţi în aşa fel încât bolnavul să poată să vă blocheze ieşirea din camera de examinare.

4. *Nu* intervievaţi bolnavul dacă în încăpere există obiecte ascuţite sau potenţial primejdioase (de ex., pe birou se află un cuţit pentru deschis scrisori).

5. *Da,* aveţi încredere în ceea ce simţiţi. Dacă vă este teamă sau frică, terminaţi interviul.

6. *Da,* întrebaţi despre încercările de violenţă anterioare (inclusiv cruzimea faţă de animale). Acestea sunt predictori ai evenimentelor violente ulterioare.

7. *Nu* ezitaţi să spitalizaţi bolnavul pentru observaţie dacă există orice problemă legată de posibilitatea de a fi un pericol pentru alţii.

G. Istoric şi diagnostic. Factorii de risc pentru violenţă includ afirmarea unei intenţii, formularea unui plan specific, disponibilitatea mijloacelor, sexul masculin, vârsta tânără (15 până la 24 de ani), statutul socio–economic scăzut, sistemul deficitar de suport social, istoricul anterior de violenţă, alte acte antisociale, controlul deficitar al impulsurilor, istoricul de tentative de sinucidere şi stresorii recenţi. Istoricul de violenţă este cel mai bun predictor al violenţei. Factorii adiţionali importanţi includ istoricul de victimizare în copilărie; istoricul de prezenţă în copilărie a triadei formate din enurezis, punerea de foc şi cruzimea faţă de animale; antecedentele penale; serviciul în armată sau poliţie; şofatul primejdios; şi istoricul familial de violenţă.

H. Tratamentul medicamentos

1. Tratamentul medicamentos depinde de diagnosticul specific.

2. Pentru tranchilizarea bolnavilor cel mai frecvent se folosesc benzodiazepinele şi antipsihoticele. Iniţial se pot încerca Flufenazina (Prolixin), tiotixenul (Navane), trifluoperazina (Stelazine) sau haloperidolul (Haldol), administrate, fiecare, oral sau intramuscular, în doză de 5 mg[1]; 2 mg de risperidon (Risperdal) oral; sau 2 mg de lorazepam (Ativan) per os sau intramuscular.

3. Dacă pacientul se găseşte deja sub tratament cu un antipsihotic, se administrează o doză mai mare a aceluiaşi

[1] Mai recent s–au obţinut rezultate remarcabile şi cu unele antipsihotice atipice administrate IM.

medicament[1]. Dacă agitaţia pacientului nu descreşte în decurs de 20 sau 30 de minute, se repetă doza.

4. A se evita tratamentul cu antipsihotice la bolnavii cu risc convulsivant crescut[2].

5. Benzodiazepinele pot să fie ineficiente la bolnavii cu toleranţă şi pot să cauzeze dezinhibiţie, care deţine potenţialul de a exacerba violenţa.

6. La bolnavii cu epilepsie se încearcă mai întâi un anticonvulsivant (de ex., carbamazepină – Tegretol sau gabapentin – Neurontin) şi apoi o benzodiazepină (de ex., clonazepam – Klonopin). Bolnavii cu violenţă cronică răspund uneori la beta–blocante (de ex., propranolol – Inderal).

IV. Alte urgenţe psihiatrice

O urgenţă psihiatrică este o perturbare a gândirii, simţirii sau acţiunilor care necesită tratament imediat. Ea poate să fie cauzată sau însoţită de o condiţie medicală sau chirurgicală care necesită evaluare şi tratament imediat. Urgenţele pot să apară în orice locaţie – acasă, în cabinet, pe stradă sau în unităţi medicale, chirurgicale şi psihiatrice. În condiţii ideale, pacientul va fi dus la unitatea psihiatrică de urgenţă, unde medicii şi psihiatrii specializaţi în medicina de urgenţă pot să evalueze situaţia şi să instituie tratamentul. Tabelul 20–5 listează o gamă largă de condiţii care intră în categoria urgenţelor psihiatrice.

TABELUL 20–5
URGENŢE PSIHIATRICE FRECVENTE

Sindromul sau simptomul de prezentare	Problema de urgenţă	Elementele tratamentului de urgenţă
Abuz al unui copil/adult	Există o altă explicaţie? Protejarea de continuarea lezării	Managementul problemelor medicale; evaluare psihiatrică; anunţarea serviciilor de protecţie.
SIDA (AIDS)	Frica nerealistă sau obsesivă de a fi contractat boala; modificările comportamentale secundare efectelor organice; modificările comportamentale secundare fricii şi anxietăţii la o persoană care are boala; doliul la pierderea prin SIDA a unui prieten sau iubit.	Explorarea îngrijorării primare a pacientului; dacă există posibilitatea realistă ca pacientul să fi contractat virusul, se fac aranjamentele pentru consiliere şi testare HIV; se facilitează travaliul de doliu al pacientului care a suferit o pierdere, prin identificarea depresiei şi referirea la tratament prin psihoterapie scurtă sau la un grup de suport SIDA.
Tulburare de ajustare/adaptare	Agitaţia, tulburarea de somn sau depresia; abuzul de substanţe; anxietatea.	Se explorează scurt semnificaţia pierderii care a precipitat reacţia de ajustare; se trimite la terapie focalizată scurtă; în departamentul de urgenţă nu se prescrie medicaţie pentru simptomele tulburării de adaptare, pentru că multe din simptome diminuă odată ce pacientul conştientizează originea lor şi odată ce are ocazia de a face faţă simţămintelor asociate cu ele.
Crize la adolescenţi	Ideaţia sau tentativele de sinucidere; comportamentele de fugă, uzul de droguri, sarcina, psihoza, comportamentul de atac fizic faţă de membri ai familiei, tulburările alimentare.	Intervenţia în criză în familie este ideală dacă poate fi realizată; în cazul adolescentului care este complet înstrăinat de familia sa, căutarea unui adult (rudă sau prieten) interesat care să poată fi implicat; evaluare în privinţa abuzului sexual sau a altui abuz fizic; evaluarea ideaţiei suicidare; referirea către servicii de criză pentru adolescenţi, dacă există; dacă este necesar, se ia în considerare spitalizarea.
Agorafobie	Determinarea motivului vizitei pacientului la departamentul de urgenţă.	Agorafobia este o problemă de durată; se trimite pacientul la tratament psihiatric; nu se prescriu medicamente în departamentul de urgenţă decât dacă va exista continuitate a asistenţei pe parcursul urmăririi.
Akatizie	Este vorba despre debutul acestei tulburări?	Se determină agentul cauzator; difenhidramină

[1] În general, tratamentul preexistent cu antipsihotice depozit sau cu săruri de litiu sau alte stabilizatoare ale dispoziţiei nu trebuie să fie întrerupt.

[2] Tratamentul anticonvulsivant preexistent nu se întrerupe; eventual, dozajul respectiv se poate creşte dacă se asociază antipsihotice sau alte medicaţii care scad pragul convulsivant.

	Pacientul se găseşte sub tratament antipsihotic de întreţinere?	(Benadryl) oral sau intravenos, sau benzatropină (Cogentin) oral sau intramuscular. Se explică pacientului sau familiei cauza simptomului.
Urgenţe legate de alcool	Confuzie; psihoză; comportament agresiv; ideaţie sau comportament suicidar; halucinaţii.	Se determină alcoolemia; valorile mai mari de 300 mg/dL [3 g/L] sugerează abuz de alcool cu debut destul de vechi; se evaluează necesitatea intervenţiei de urgenţă; agenţi antipsihotici după cum este necesar, pentru simptomele psihotice; confruntarea pacientului cu privire la gradul de abuz alcoolic şi reţinerea pacientului în departamentul de urgenţă până când alcoolemia scade suficient pentru a permite evaluarea corectă a suicidalităţii şi judecăţii; referirea la un program de tratament al alcoolismului.
Intoxicaţie alcoolică idiosincratică	Comportamentul agresiv sau violent marcat; „bolnavul pur şi simplu nu mai e el însuşi“.	Se va exclude o cauză organică; benzodiazepine după cum este necesar pentru a calma pacientul; descreşterea stimulării externe şi contenţia bolnavului, dacă este necesar; după ce s–a stabilit că pacientul poate să fie externat fără riscuri, acesta va fi avertizat asupra probabilităţii ca reacţia idiosincratică să revină dacă va continua să bea.
Sevraj alcoolic	Iritabilitatea, tremurul, confuzia şi dezorientarea, semnele vitale anormale, incluzând tahicardie, hipertermie şi hipertensiune.	Benzodiazepine după cum este necesar, pentru a reduce simptomele; observarea îndeaproape a pacientului şi monitorizarea semnelor vitale timp de câteva ore, pentru a surprinde debutul unui delirium tremens; atunci când pacientul poate fi externat, informarea sa fermă cu privire la diagnosticul de dependenţă de alcool şi trimiterea (referirea) la tratament. Clordiazepoxid; se poate adăuga haloperidol (Haldol) pentru simptomele psihotice, dacă este necesar.
Sindrom Korsakoff, encefalopatie Wernicke	Confuzia, amnezia; simptomele organice multiple, incluzând ataxie, confuzie şi tulburări ale muşchilor oculari.	Determinarea perioadei debutului, dacă este posibil; se instituie tratament cu tiamină; determinarea capacităţii bolnavului de a se auto–îngriji; spitalizare, dacă este necesară; informarea fermă a pacientului cu privire la diagnosticul de alcoolism.
Amnezie	Identificarea; diagnosticul diferenţial, în special în privinţa unei componente organice.	Explorarea circumstanţelor în care bolnavul a ajuns la departamentul de urgenţă; se va lua în considerare un interviu cu amobarbital (Amytal); evaluarea pacientului pentru excluderea unei cauze organice.
Intoxicaţie cu amfetamine, cocaină sau amfetaminice	Psihoza, agitaţia sau comportamentul agresiv; paranoia.	Stimulare descrescută, se vor considera contenţia şi antipsihoticele pentru controlarea comportamentului; se va considera spitalizarea, dat fiind că tulburarea psihotică indusă de amfetamină poate să dureze săptămâni până la luni; sevrajul cocainic poate să producă simţăminte suicidare.
Anxietate acută	Diagnosticul diferenţial, în special cel al unei cauze medicale sau induse de substanţe; managementul simptomatologiei acute.	Explorarea capacităţii de conştientizare a pacientului în ceea ce priveşte precipitantul; referirea la tratament psihiatric ambulator; evitarea prescrierii de medicaţie din departamentul de urgenţă, pentru că agenţii principali care sunt eficienţi sunt, de asemenea, frecvent substanţe de care se face abuz.
Tulburare de personalitate borderline	Determinarea nevoii imediate care a produs vizita la departamentul de urgenţă; determinarea „agendei“ [intenţiilor]	Evaluarea ideaţiei suicidare acute; se ia în considerare spitalizarea dacă medicul nu se simte confortabil cu ideea de a nu spitaliza bolnavul; se stabilesc limite pe atât de clare pe cât este de

	bolnavului.	posibil să i se impună bolnavului să le respecte; stabilirea unui plan clar de tratament în continuare (*follow–up*).
Catatonie	Diagnostic diferenţial al cauzelor organice; managementul simptomelor acute.	Excluderea cauzelor organice; considerarea tranchilizării rapide dacă departamentul de urgenţă are posibilitatea de a monitoriza pacientul timp de câteva ore.
Delirium, demenţă	Sensoriumul fluctuant; determinarea acuităţii sensoriumului; diagnosticul diferenţial; necesitatea contenţiei fizice pe parcursul evaluării.	Evaluarea pacientului din punct de vedere al cauzelor organice; a nu se pierde din vedere că medicamentele de prescripţie sunt cauze foarte frecvente ale tulburărilor cognitive acute.
Deliruri	Gradul în care convingerile delirante ale pacientului interferează cu capacitatea bolanvului de a negocia activităţile vieţii cotidiene; gradul în care răspunsul pacientului la aceste convingeri delirante ar putea să–i creeze probleme bolnavului. Pierderea de cel puţin 25% din greutatea corporală normată pentru vârstă şi sex	Explorarea debutului în timp, a pervazivităţii delirurilor şi a gradului în care delirurile interferează cu funcţionarea de zi cu zi, în special dacă ceva sugerează că bolnavul ar putea să încerce să–şi facă vreun rău, sau să facă un rău altora, din cauza delirurilor; se vor exclude cauzele organice; se va referi pentru tratament în continuare sau se va spitaliza, dacă există o ameninţare imediată la adresa vieţii sau dacă spitalizarea este necesară pentru continuarea evaluării organice.
Depresie	Diagnosticul pozitiv (recunoaşterea bolii); debutul; riscul de sinucidere; evaluarea necesităţii de a proteja pacientul.	Explorarea debutului simptomelor; evaluarea ideaţiei de sinucidere; evaluarea cauzelor nepsihiatrice, a depresiei legate de medicamente; luarea în considerare a spitalizării dacă pacientul nu răspunde la interacţiunea interpersonală reprezentată de evaluarea de urgenţă sau dacă pare lipsit de speranţă sau neajutorat chiar şi după evaluare; pacientului i se va comunica diagnosticul prezumptiv şi va fi referit pentru tratament; instituirea tratamentului farmacologic al depresiei nu trebuie să aibă loc în departamentul de urgenţă decât dacă există continuitatea asistenţei pentru bolnavul respectiv în cadrul aceluiaşi sistem.
Distonie acută	Disconfortul psihologic şi fizic al pacientului; identificarea agentului cauzator.	Se va determina agentul cauzator; se tratează cu difenhidramină sau benztropină şi se contactează agenţia sau terapeutul care a prescris medicamentul pentru asistenţa în continuare.
Crize familiale; cazuri maritale	Determinarea pericolului la adresa unor membri ai familiei; rezoluţia crizei în măsură suficientă pentru ca familia sau cuplul să părăsească departamentul de urgenţă.	Se oferă unitului familial ocazia de a se întâlni pentru scurt timp pentru a explora chestiunea care i–a adus la departamentul de urgenţă; nu se vor face nici un fel de recomandări, chiar dacă vi se pare că se impun de la sine, pentru că atunci când o criză determină familia să se deplaseze la un departament de urgenţă este vorba întotdeauna de mai mult decât se vede; excludeţi violenţa domestică, abuzul infantil sau abuzul de substanţe; referiţi bolnavul după cum este cazul.
Crize geriatrice	Identificarea problemelor medicale sau farmacologice care contribuie la criză; identificarea intenţiilor familiei.	Se determină cât de acută este criza; se încearcă dezvăluirea intenţiilor familiei; se exclude organicitatea, în special cea legată de motivul venirii acum (şi nu într–un alt moment) la departamentul de urgenţă; se exclude abuzul vârstnicului; referirea bolnavului după cum este cazul.
Doliu şi deces	Identificarea unei reacţii excesive sau	Se explorează reacţiile extreme sau patologice faţă de pierdere, în special uzul de medicaţie, de

	patologice; determinarea nevoii de referire către asistenţă specializată; facilitarea procesului de doliu în departamentul de urgenţă.	droguri sau de alcool; se exclude tulburarea depresivă majoră; se confirmă bolnavului validitatea simţămintelor pe care le are şi se trimite la tratamentul adecvat sau la grupuri de suport, în funcţie de caz; se va evita prescrierea de medicamente în departamentul de urgenţă, dacă nu există posibilităţi de continuitate a asistenţei şi de urmărire.
Halucinaţii	Debutul; diagnostic diferenţial, în special al cauzelor medicale sau legate de substanţe.	Se evaluează posibilele cauze organice, în special în cazul halucinaţiilor vizuale, tactile sau olfactive; se evaluează conţinutul de sinucidere sau omucidere şi se ia în considerare spitalizarea sau trimiterea la asistenţă imediată, dacă este indicat.
Febră ridicată	Potenţialul letal; determinarea cauzei; medicamentele potenţial implicate includ litiul, anticolinergicele, agranulocitoza indusă de clozapină (Clozaril) sau fenotiazine; sindromul neuroleptic malign.	Tratamentul de urgenţă al febrei mari; întreruperea medicaţiei implicate şi tratarea cauzei subiacente.
Comportament suicidar sau agresiv	Pericolul pentru personal şi pentru ceilalţi pacienţi; determinarea riscului de sinucidere; cauza comportamentului.	Se determină dacă există o condiţie psihiatrică acută care determină comportamentul respectiv; pentru asigurarea securităţii personalului şi celorlaltor pacienţi se foloseşte suficient personal, contenţie fizică; se exclud componentele medicale şi cele legate de substanţe.
Panica homosexuală	Circumstanţele care au precipitat comportamentul; capacitatea departamentului de urgenţă de a face faţă nevoilor imediate ale pacientului.	Se oferă pacientului locul şi posibilitatea de a vorbi; poate să fie necesară medicaţie de calmare – inclusiv benzodiazepine sau antipsihotice; prudenţă deosebită la orice evaluare fizică (somatică) a bolnavului.
Hiperventilaţie	Simptomele somatice; anxietatea bolnavului în legătură cu simptomele.	Se explică pacientului, pe scurt, modul în care ventilaţia cauzează simptomele; se instruieşte bolnavul să respire câteva minute într–o pungă de hârtie; poate să fie utilă încurajarea pacientului să hiperventileze din nou, în prezenţa medicului, pentru confirmarea cauzei simptomelor.
Insomnie	Determinarea unui precipitant acut; identificarea motivului principal de îngrijorare al bolnavului.	Se determină cauza simptomelor; se exclude depresia sau psihoza incipientă; se trimite după cum este cazul; pentru insomnie, nu se vor prescrie medicamente din departamentul de urgenţă.
Toxicitate a litiului (Eskalith)	Instabilitatea medicală; condiţiile medicale care contribuie la toxicitate.	Se monitorizează pentru instabilitate medicală semnificativă şi se ia în considerare spitalizarea; se întrerupe imediat litiul; se instituie măsuri suportive după cum este cazul.
Manie	Pericolul pentru sine şi alţii; nevoia de contenţie înainte de escaladarea comportamentului în afara controlului posibil în departamentul de urgenţă.	Se reduce stimularea şi se ia în considerare utilizarea contenţiei fizice; se exclude o cauză organică, dacă nu există istoric de tulburare bipolară sau dacă simptomele sunt semnificativ mai grave decât anterior; se ia în considerare spitalizarea, în special dacă bolnavul nu este capabil să aprecieze necesitatea tratamentului.
Sindrom neuroleptic malign	Instabilitatea medicală; identificarea corectă a sindromului; nevoia de instituire rapidă a măsurilor necesare.	Se instituie măsurile de suport vital după cum este cazul; boala poate să progreseze rapid; se spitalizează; se specifică clar diagnosticul prezumptiv medicilor de la spital.
Intoxicaţie sau sevraj opioid	Identificarea corectă a problemei.	Se administrează naloxon (Narcan) în cazurile de supradoze; sevrajul opioid nu pune viaţa în pericol iar pacientul poate fi tratat simptomatic, pentru scăderea disconfortului; se trimite la programul

		terapeutic corespunzător.
Reacţii de panică	Identificarea unui precipitant acut; răspunsul la nevoia pacientului de intervenţie imediată.	Liniştirea verbală a bolnavului; se caută o cauză organică, în special în cazul unui prim episod; se încearcă identificarea precipitantului acut, dar condiţia este cronică şi pacientul trebuie referit pentru management adecvat; există unele dovezi că încurajarea pacientului de a confrunta din nou stimulul precipitant, cât mai curând posibil, minimizează dizabilitatea pe termen lung asociată cu reacţiile de panică.
Paranoia	Psihoza subiacentă; posibilele cauze organice.	Se consideră psihoza subiacentă; abuzul de stimulante este cauza organică cea mai frecventă a simptomelor paranoide; se face referirea bolnavul după cum este cazul sau se ia în considerare spitalizarea dacă paranoia prezintă un pericol pentru viaţa bolnavului sau a altora; comportamentul suicidar nu este rar în paranoia acută.
Parkinsonism	Identificarea cauzei (parkinsonism idiopatic vs. efecte secundare ale medicamentelor).	Se prescrie un agent antiparkinsonian sau se referă pacientul la medicul care a făcut prescripţia iniţială sau la un neurolog sau psihiatru, după cum este indicat.
Intoxicaţie cu fenciclidină	Identificarea agentului cauzator; pericolul pentru sine şi alţii.	Se reduce stimularea, se observă pentru perturbări fiziologice semnificative, cum ar fi creşterea temperaturii; se evită antipsihoticele; se spitalizează, dacă este necesar, pentru a proteja bolnavul în cursul intoxicaţiei – care poate să dureze câteva zile.
Fobii	Motivul vizitei curente la departamentul de urgenţă.	Evaluarea debutului simptomelor şi a gradului în care ele interferează cu pacientul în prezent; referirea pentru management pe termen lung, probabil către un program de tratament comportamental.
Fotosensibilitate sau erupţie (raş)	Confirmarea cauzei (fenotiazinele).	Se fac recomandări cu privire la precauţiunile necesare (produse cosmetice de tip ecran solar, acoperirea capului, evitarea luminii puternice a soarelui).
Tulburare de stres posttraumatic	Identificarea precipitantului; identificarea simptomelor celor mai disruptive pentru funcţionarea normală, cum ar fi abuzul de substanţe, tulburările de somn, izolarea.	Se investighează debutul simptomelor; se încearcă identificarea precipitantului vizitei curente; referirea la un program terapeutic scurt, dacă s–a putut identifica un precipitant specific.
Priapism	Disconfortul, anxietatea; dacă pacientul este sau nu sub tratament cu trazodon (Desyrel).	Se întrerupe trazodonul; se consultă un urolog dacă simptomele persistă.
Psihoză	Caracterul acut; diagnosticul diferenţial; periculozitatea pentru sine sau alţii datorită ideaţiei de sinucidere sau ideaţiei psihotice.	Se evaluează pentru cauză organică; se explorează posibilii precipitanţi; se iau măsurile indicate pentru protejarea bolnavului şi a celorlalţi, se ia în considerare neuroleptizarea rapidă dacă a putut să fie exclusă cert o cauză medicală sau legată de substanţe.
Viol	Identificarea oricăror caracteristici extreme ale atacului; nevoia de suport; componentele medicale.	Asiguraţi–vă că au fost atinse toate problemele medicale şi forensice, cum ar fi probele materiale în succesiunea lor logică (*chain of evidence*), prevenirea graviditătţii şi a bolilor cu transmitere sexuală; se facilitează explorarea de către pacientă a simţămintelor legate de atac; se facilitează accesul la consilierea în criză pentru viol.
„Obişnuiţii“ camerelor de	Motivul noii vizite; există o urgenţă reală? pericolul pentru sine şi alţii; motivul insuccesului managementului sau referirii	Odată ce au fost excluse motivele autentice ale noii vizite, se revede modul în care, poate, departamentul de urgenţă încurajează bolnavul să

gardă (reveniri repetate)	anterioare.	folosească o astfel de metodă de a primi ajutor şi atenţie, în locul canalelor mai tradiţionale; se iau în considerare abuzul de substanţe şi patologia medicală, ca posibile condiţii trecute anterior cu vederea.
Schizofrenie	Debutul; motivul vizitei curente la departamentul de urgenţă; problema existenţei unei disfuncţii a managementului pe termen lung al cazului.	Se determină motivul pentru care departamentul de urgenţă a fost folosit în locul programului de tratament la care ia parte bolnavul; înainte de a se lua decizii în legătură cu tratamentul sau spitalizarea se va contacta programul de tratament al bolnavului; se ia în considerare potenţialul de sinucidere.
Intoxicaţie cu sedative	Managementul medical; explorarea motivaţiei intoxicaţiei (act suicidar?).	Se iniţiază tratamentul conform indicaţiilor; se ia în considerare intenţia suicidară, chiar dacă pacientul o neagă.
Convulsii	Securitatea pacientului; determinarea cauzei.	Se supraveghează în privinţa confuziei post–ictale; se întrerup sau se scad dozele acelor medicamente care scad pragul convulsivant; referire sau spitalizare pentru evaluare comprehensivă.
Abuz de substanţe	Debutul; motivul pentru care s–a recurs la departamentul de urgenţă; identificarea agentului implicat; nivelul nevoii de tratament (intoxicaţie, sevraj sau dorinţa de a deveni abstinent).	La bolnavii instabili din punct de vedere medical se instituie tratament conform indicaţiilor; toţi ceilalţi pacienţi se referă la programe formale de tratament şi nu se instituie tratament în departamentul de urgenţă.
Comportament de sinucidere	Seriozitatea intenţiei suicidare; seriozitatea tentativei; nevoia de intervenţie medicală; nevoia de spitalizare.	Se consideră spitalizarea, în special dacă pacientul a mai făcut tentative, dacă are istoric familial de sinucidere, dacă a avut o pierdere recentă semnificativă – în special prin sinucidere – şi nu pare să răspundă la interacţiunea interpersonală cu medicul; spitalizaţi dacă nu vă simţiţi în largul dvs.
Ideaţie sau ameninţări suicidare	Seriozitatea intenţiei; capacitatea pacientului de a–şi controla gândurile; determinarea utilităţii tratamentului psihiatric anterior sau în curs.	La fel ca mai sus.
Diskinezie tardivă	Disconfortul pacientului; motivul vizitei la departamentul de urgenţă; a existat o disfuncţie a managementului ambulatoriu al cazului?	Aceasta este o problemă pe termen lung, nu una acută; scăderea dozelor de antipsihotice adeseori creşte simptomele de diskinezie tardivă; referirea pacientului către tratamentul psihiatric corespunzător.
Tremor	Este vorba despre debutul unui tremor? Determinarea cauzei, cum ar fi toxicitatea litiului, diskinezia tardivă, sevraj la substanţe, anxietate.	Se tratează în funcţie de cauză.
Violenţă	Pericolul pentru alţii; determinarea bazei psihiatrice subiacente a comportamentului.	Se va folosi suficientă forţă, în termenii numărului şi competenţei personalului, şi suficientă contenţie pentru a controla rapid comportamentul; investigarea şi tratarea pacientului în conformitate cu indicaţiile, în funcţie de cauza subiacentă; se reclamă la Poliţie / se introduce acţiune în justiţie (*file charges*) dacă s–au produs pagube sau răniri din cauza comportamentului pacientului.

Tabel de Beverly J. Fauman, M.D.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Psychiatric Emergencies, Ch 29, p 2031, în CTP–VIII.

21. Tulburări ale copilului mic, copilului şi adolescentului

I. Principii ale evaluării diagnostice a copilului şi adolescentului

Intenţia evaluării comprehensive a unui copil sau adolescent este aceea de a dezvolta o formulare a funcţionării generale a copilului pe baza contribuţiilor genetice, a paternurilor de maturizare, a factorilor de mediu şi a adaptării la mediu. Pe măsură ce nivelul de dezvoltare şi vârsta se măresc, evaluarea se focalizează asupra interacţiunii directe a psihiatrului cu copilul. În consecinţă, în cazul adolescenţilor, este adecvată includerea adolescentului în interviul iniţial, singur sau împreună cu părinţii sau cu cei care îl îngrijesc. De obicei, la primul contact psihiatrii nu examinează singuri copiii mici; este greu ca un copil mic să îşi sintetizeze propriul istoric.

Evaluarea comprehensivă a copilului include următoarele: (1) interviul clinic cu părinţii, copilul şi familia; (2) obţinerea informaţiei cu privire la funcţionarea şcolară curentă a copilului; şi (3) evaluarea standardizată a funcţionării intelectuale şi realizărilor şcolare ale copilului. Examinatorul trebuie, de asemenea, să se asigure că au fost incluse următoarele domenii:

A. Suplimentarea datelor obţinute din interviul cu pacientul cu informaţii de la membrii familiei, curatori, profesori şi agenţii externe.

B. Înţelegerea dezvoltării normale a copilului, pentru a înţelege pe deplin ceea ce constituie anormalitate la o vârstă dată. Tabelul 21–1 prezintă reperele de dezvoltare.

C. Familiarizarea cu criteriile de diagnostic curente ale tulburărilor, astfel încât să fie posibilă orientarea anamnezei şi a examenului stării mintale.

D. Înţelegerea istoricului psihiatric al familiei, date fiind predispoziţiile genetice şi influenţele de mediu care se asociază cu numeroase tulburări.

II. Dezvoltarea copilului

Dezvoltarea rezultă din interacţiunea dintre maturizarea sistemului nervos central (SNC), a aparatului neuromuscular şi a sistemului endocrin, pe de o parte, şi influenţele de mediu, pe de altă parte (de ex., părinţii şi profesorii, care pot fie să faciliteze, fie să îngreuieze sau să compromită atingerea de către copil a întregului său potenţial de dezvoltare). Potenţial de dezvoltare este specific predispoziţiilor genetice date ale fiecărei persoane în ceea ce priveşte (1) nivelul intelectual şi (2) tulburările mintale, temperamentul şi, probabil, anumite trăsături de personalitate.

Dezvoltarea este un proces continuu şi care durează întreaga viaţă, dar care se produce cu cea mai mare repeziciune în perioada iniţială a vieţii. Creierul neonatal cântăreşte 350 g; la vârsta de 18 luni greutatea sa aproape că se triplează, iar la 7 ani este foarte aproape de greutatea de 1350 g de la adult. În timp ce neurogeneza este practic completă la naştere, arborizarea axonilor şi dendritelor continuă timp de mulţi ani. Aceasta, împreună cu sinaptogeneza, sunt influenţate de mediu. Datorită plasticităţii creierului, unele conexiuni sunt întărite iar altele se dezvoltă ca răspuns la inputurile din mediu. Mielinizarea continuă timp de decenii.

Cei mai citaţi teoreticieni ai dezvoltării copilului au fost Sigmund Freud, Margaret Mahler, Erik Erikson şi Jean Piaget. Lucrările lor sunt sintetizate în Tabelul 21–2.

A. Sigmund Freud. A fost primul care a descoperit şi a încadrat într–o construcţie teoretică importanţa începutului copilăriei pentru dezvoltarea personalităţii şi pentru psihopatologie. Totuşi, datele sale au provenit din psihanaliza unor pacienţi aflaţi spre sfârşitul adolescenţei sau în perioada vieţii adulte. Freud nu a observat sau tratat sistematic copii normali sau anormali. Acei cercetători care au făcut acest lucru au suplimentat şi au revizuit teoriile sale. Pe lângă aceasta, în privinţa patogenezei Freud s–a concentrat asupra complexului lui Oedip. După părerea lui Freud, neuroza rezultă din incapacitatea de a rezolva rivalităţile şi simţămintele inconştiente libidinale şi agresive care apar faţă de părinţi în cadrul triunghiului oedipian. Astăzi această teorie explică o parte, dar cu siguranţă nu toată psihopatologia.

B. Margaret Mahler. A observat copii şi mamele lor şi a dezvoltat o teorie a separării–individualizării. Aceasta este general acceptată astăzi, cu excepţia teoriei asupra fazelor din cursul primelor luni de viaţă, care susţine că sugarul este lipsit de vioiciune [*allertness*, prezenţă în mediu] şi de responsivitate.

C. Erik Erikson. A extins dezvoltarea la durata întregii vieţi. În fiecare stadiu există un conflict şi o rezoluţie a sa, de ex., încrederea bazală faţă de neîncredere în primul stadiu. Opera lui Erik Erikson pune accentul pe adaptarea individului la societate.

D. Jean Piaget. Epistemologist genetic, a studiat comportamentele începând de la naştere ale celor trei copii ai săi şi a dezvoltat o teorie comprehensivă şi respectată a dezvoltării cognitive. Lucrările sale revelează copilul mic drept un rezolvator activ de probleme.

TABELUL 21–1

REPERELE (BORNELE) DEZVOLTĂRII COMPORTAMENTALE NORMALE

Vârsta	Comportament motor şi senzorial	Comportament adaptativ	Comportament personal şi social
Naştere – 4 săptămâni	Reflex mână–gură, reflex de prehensiune (*grasping*). Reflexul de protruzie a buzelor (ca răspuns la stimularea perioralã); reflexul Moro (extensia degetelor când tresare); reflex de supt; reflexul Babinski (degetele de la picioare se desfac la atingerea plantei). Diferenţiază sunetele (se orientează către sursa vocii umane) şi gustul dulce/acru. Urmărire vizuală. Distanţă focală fixă (20 cm). Face mişcări alternative de târâre/înot. Întoarce capul lateral când este pus cu faţa în jos.	Comportament anticipativ al apropierii alimentării la 4 zile. Răspunde la sunetele jucăriei care zdrăngăne sau ale clopoţelului. Priveşte, pentru un moment, la obiectele care se mişcă.	Responsivitate la faţa, ochii şi vocea mamei din primele câteva ore de viaţă. Zâmbet endogen. Joc independent (până la 2 ani). Se linişteşte când este luat în braţe. Faţă impasibilă.
4 săptămâni	Predomină poziţiile reflexe tonice ale gâtului. Mâinile strânse, pumn. Capul se apleacă, dar şi–l poate ţine ridicat câteva secunde. Fixare vizuală, vedere stereoscopică (12 săpt.).	Urmăreşte obiectele în mişcare până la brâu. Manifestă lipsă de interes şi lasă imediat obiectele să cadă.	Priveşte faţa, cu diminuarea activităţii. Reacţionează la vorbire. Zâmbeşte preferenţial mamei.
16 săptămâni	Predomină posturile simetrice. Îşi ţine capul în echilibru. Ridică la 90 de grade capul când este ţinut cu faţa în jos pe antebraţ. Acomodare vizuală.	Urmăreşte bine un obiect în mişcare lentă. Braţele se activează atunci când vede un obiect suspendat în faţa sa.	Zâmbet social spontan (exogen). Conştient de situaţiile neobişnuite (*strange*).
28 săptămâni	Şade stabil, sprijinindu–se în faţă pe mâini. Saltă activ când este susţinut în picioare.	Întinde o mână şi apucă jucăria. Loveşte şi scutură zdrăngănitoarea. Mută jucării.	Duce picioarele la gură. Încearcă să–şi atingă imaginea din oglindă. Începe să imite sunetele şi acţiunile mamei.
40 săptămâni	Şade singur, cu coordonare bună. Se târăşte. Se ridică singur în picioare. Arată cu degetul arătător.	Potriveşte două obiecte în faţa taliei. Mâzgăleşte.	Anxietate de separare manifestă atunci când este luat de la mamă. Răspunde la joc social, cum ar fi „să facem o prăjitură“ sau „să facem bau“.

52 săptămâni	Merge ţinându–se cu o mână de ceva. Stă în picioare nesprijinit, pentru scurt timp.	Caută noutatea.	Cooperează la îmbrăcat.
15 luni	Merge de–a buşilea (în patru labe). Reuşeste să urce (târâş) scările.		Îşi arată sau vocalizează dorinţele. Aruncă obiecte în joacă sau în semn de refuz.
18 luni	Mers coordonat, cade rar. Arunca mingea. Urcă scările mergând, ţinându–se cu o mână.	Construieşte un turn din 3–4 cuburi. Mâzgăleşte spontan şi imită o linie (trăsătură) scrisă.	Se hrăneşte singur, parţial, vărsând mâncare din linguriţă. Trage după el de sfoară o jucărie. Poartă cu el sau îmbrăţişează o jucărie aparte, cum ar fi o păpuşă. Imită unele paternuri comportamentale, cu o uşoară întârziere.
2 ani	Aleargă bine, nu cade. Dă cu piciorul într–o minge mare. Merge singur în sus şi în jos pe scări. Cresc abilităţile motorii fine.	Construieşte un turn din 6–7 cuburi. Înşiruie cuburile, imitând un tren. Imită linii verticale şi circulare. Dezvoltă comportamente originale.	Îmbracă singur un articol de îmbrăcăminte simplu. Imitaţii ale unor treburi gospodăreşti. Se referă pe nume la el însuşi. Spune „nu“ mamei. Anxietatea de separare începe să diminueze. Demonstraţii organizate de iubire sau protest. Joc paralel (se joacă alături, dar nu interacţionează cu alţi copii).
3 ani	Merge cu tricicleta. Sare de pe treptele de jos ale scării. Urcă scara alternând picioarele.	Construieşte un turn din 9–10 cuburi. Imită un pod din trei cuburi. Copiază un cerc şi o cruce.	Îşi pune pantofii. Descheie nasturi. Se hrăneşte bine singur. Înţelege alternanţa („e rândul meu, e rândul tău“).
4 ani	Coboară scările punând câte un picior pe fiecare treaptă. Stă într–un picior timp de 5–8 secunde.	Copiază o cruce. Repetă patru numere de câte o cifră. Numără trei obiecte arătându–le corect.	Se spală pe faţă şi se şterge. Se spală pe dinţi. Joc asociativ sau împreună (se joacă în mod cooperativ cu alţi copii).
5 ani	Din două în două trepte, alternând picioarele. De obicei controlul sfincterian este complet. Coordonarea fină se îmbunătăţeşte.	Copiază un pătrat. Desenează un om care poate fi recunoscut ca atare, cu cap, corp, membre. Numără cu exactitate 10 obiecte.	Se îmbracă şi se dezbracă singur. Scrie câteva litere de tipar. Joacă jocuri competitive de exerciţiu fizic.
6 ani	Merge cu bicicleta.	Îşi scrie numele cu litere de tipar. Copiază un triunghi.	Îşi leagă şireturile.

Tabel adaptat după Arnold Gessell, M.D. şi Stella Gessell, M.D.

Tabelul 20–3

Sinteză a teoreticienilor dezvoltării

Vârsta (ani)	Margaret Mahler	Sigmund Freud	Erik Erikson	Jean Piaget	Comentarii
0–1	Faza autistă normală (de la naştere până la 4 săptămâni) • Stare de semisomn–semiveghe • Sarcina majoră a fazei este realizarea echilibrului homeostatic cu mediul Faza simbiotică normală (3–4 săptămâni până la 4–5 luni) • Conştientizare tulbure a îngrijitorului, dar copilul încă funcţionează ca şi cum el şi îngrijitorul sunt într–o stare de nediferenţiere sau fuziune • Zâmbet social caracteristic (2–4 luni) Subfazele separării–individualizării propriu–zise Prima subfază: diferenţierea (5–10 luni) • Proces de ecloziune din găoacea autistă, adică dezvoltarea unui sensorium mai alert, care reflectă maturizarea cognitivă şi neurologică • Începerea scanării comparative, compararea a ceea ce este şi ceea ce nu este mama • Anxietate caracteristică; anxietate faţă de străini, care implică curiozitate şi frică (frecvenţă maximă în jur de 8 luni) A doua subfază: practicarea (exersarea) (10–16 luni)	Faza orală (naştere până la 1 an) • Sediul major de tensiune şi gratificare sunt gura, buzele, limba – include activităţi de muşcare şi sugere	Încrederea bazală faţă de neîncrederea bazală (senzorial oral) (naştere până la 1 an) • Încrederea socială demonstrată prin uşurinţa alimentării, profunzimea somnului, relaxarea intestinală • Dependent de constanţa şi similaritatea experienţelor oferite de îngrijitor • Apariţia dentiţiei şi a posibilităţii de a muşca, în lunile 7–12, face copilul să treacă de la „a primi la a lua“ • Înţărcarea conduce la „nostalgia după paradisul pierdut“ • Dacă încrederea bazală este puternică, copilul menţine o atitudine de speranţă	Faza senzorimotorie (naştere până la 2 ani) • Inteligenţa se bazează în principal pe acţiuni şi mişcări coordonate în cadrul unor „*scheme*“ (Schema este un patern de comportament care are loc ca răspuns la un stimul particular din mediu) • Mediul este stăpânit prin *asimilare şi acomodare* (Asimilarea este încorporarea de noi stimuli din mediu. Acomodarea este modificarea comportamentului pentru adaptarea la noi stimuli) • *Permanenţa obiectuală* se realizează până la vârsta de 2 ani. Obiectul încă există în minte dacă dispare din vedere; căutare a obiectului ascuns • Începe reversibilitatea în acţiuni	Spre deosebire de Mahler, alţi observatori ai perechilor mamă–copil sunt impresionaţi de reciprocitate şi complementarism (şi nu de autism sau fuziune), care oferă fondul pentru dezvoltarea relaţionării şi limbajului, ca şi cum ar exista o pre–cablare [cerebrală] pentru aceste abilităţi. Piaget şi alţii subliniază strădania activă a copilului de a manipula mediul inanimat. Acest lucru suplimentează lucrările lui Freud, deoarece motivaţia comportamentală a sugarului şi copilului mic nu constă din simpla scădere a tensiunilor pulsionale şi obţinere a gratificării orale, anale şi falice.
1–2	• Începutul fazei este marcat de locomoţia verticală – copilul are o	Faza anală (1–3 ani) • Anusul şi zona înconjurătoare	Autonomie vs. ruşine şi îndoială (dubiu) (muscular–anal) (1–3 ani)	Faza preoperaţională (2–7 ani) • Apariţia funcţiunilor *simbolice*,	Suplimentând lucrările lui Freud şi Mahler, teoreticienii au postulat că problemele severe ale interacţiunii mamă–sugar/copil mic contribuie la

	nouă perspectivă precum şi o dispoziţie de încântare (*elation*) • Mama este folosită ca „bază de refugiu“ • Anxietate caracteristică: anxietatea de separare A treia subfază: apropierea (*rapprochement*) (16–24 luni) • copilul – care merge acum de–a bușilea – este mai conştient de separarea fizică, ceea ce îi diminuă dispoziţia de încântare • Copilul încearcă să astupe golul dintre el şi mamă – ceea se observă concret în aducerea de obiecte mamei • Eforturile mamei de a ajuta copilul nu sunt percepute întotdeauna ca ajutor, sunt tipice „crizele“ zgomotoase ale copilului • Eveniment caracteristic: criza de apropiere: dorinţa de a fi consolat de către mamă, fără a putea, totuşi, să accepte ajutorul acesteia • Simbolul apropierii: copilul stă în pragul uşii, neştiind în ce parte să o apuce din faţa frustrării neajutorate • Rezoluţia crizei survine pe măsură ce abilităţile copilului se îmbunătăţesc şi poate obţine gratificare din faptul că face singur o serie de lucruri A patra subfază: consolidarea şi constanţa obiectuală (24–36 luni) • Copilul este mai capabil să facă faţă absenţei mamei şi să relaţioneze cu substitute materne	sunt sursa majoră de interes • Achiziţia controlului sfincterian voluntar (*toilet training*)	• Include, biologic, învăţarea mersului, hrănirii, vorbirii • Maturizarea musculară pregăteşte scena pentru „a te ţine şi a da drumul“ • Nevoie de control extern, fermitate a îngrijitorului înainte de dezvoltarea autonomiei • *Ruşinea* apare atunci când copilul este excesiv de conştient de sine (*self–conscious*), prin expuneri negative • *îndoiala de sine* poate să apară dacă părinţii îl fac prea mult de ruşine pe copil (de ex., în legătură cu evacuările)	asociate cu achiziţia limbajului • *Egocentrism*: copilul înţelege totul exclusiv din propria sa perspectivă • Gândirea este ilogică şi magică • Gândire nereversibilă în absenţa conversaţiei: – A*nimism:* credinţa că obiectele neînsufleţite sunt vii (adică, au simţire şi intenţii) – *Justiţie iminentă:* credinţa că pedeapsa pentru fapte rele este inevitabilă	formarea unor trăsături patologice de caracter, a tulburării identităţii de gen sau a unor tulburări de personalitate. Îngrijitorii mânioşi, frustraţi, narcisici, produc adesea copii mânioşi, solicitanţi, şi adulţi care nu pot tolera frustrările şi dezamăgirile normale din relaţii şi a căror formare a caracterului este puternic deformată
2–3					

	• Copilul poate să înceapă să se simtă confortabil în absenţa mamei, pentru că ştie că mama se va întoarce • Internalizarea treptată a imaginii mamei ca fiabilă şi stabilă • Prin creşterea abilităţilor verbale şi o mai bună noţiune a timpului, copilul poate să tolereze amânarea şi să suporte separările			
				Cercetătorii au amendat opera lui Freud. Copiii de ambele sexe explorează şi sunt conştienţi de propriile lor organe genitale în cursul celui de–al doilea an de viaţă şi, cu ajutorul parental corespunzător, încep să se identifice corect ca fete sau băieţi. Invidia de penis nu este nici universală şi nici normativă.
3–4 4–5	Faza falică–oedipală (3–5 ani) • Focalizare genitală a interesului, stimulării şi excitaţiei • Penisul este organul de interes pentru ambele sexe • Masturbaţia genitală este frecventă • Preocupare intensă cu *anxietatea de castrare* (frica de pierdere sau lezare genitală) • In această fază, la fete se întâlneşte *invidia de penis* (nemulţumirea cu propriile organe genitale şi dorinţa de a avea genitale masculine) • *Complexul lui Oedip* este universal: copilul doreşte să facă sex şi să se căsătorească cu părintele de sex opus şi, în acelaşi timp, să se descotorosească de părintele de acelaşi sex	Iniţiativă vs. vinovăţie (locomotor genital) (3–5 ani) • *Iniţiativa* apare în legătură cu sarcinile întreprinse de dragul activităţii, atât a celei motorii cât şi a celei intelectuale • *Vinovăţia* poate să apară în legătură cu scopurile gândite (în special cu cele agresive) • Dorinţa de a imita lumea adultă; implicarea în conflictul oedipal duce la rezoluţie prin identificarea de rol social • Frecventă rivalitate în fratrie		
5–6	Faza de latenţă (de la 5–6 ani până la 11–12 ani)			Spre deosebire de Freud, acum se consideră că debutul latenţei (vârsta şcolară sau copilăria mijlocie) se datorează în primul rând modificărilor din sistemul nervos central, şi este mai puţin dependent de liniştirea şi sublimarea, nedemonstrabile, a

		• Stare de relativă liniște a pulsiunii sexuale, cu rezolvarea complexului oedipal • Pulsiunile sexuale sunt canalizate către scopuri mai acceptabile social (școala și sporturile)		pulsiunii sexuale. În cursul anilor 6–8, modificările SNC se reflectă în progresiunea dezvoltării funcționării perceptual–senzori–motorii și a proceselor gândirii. În cadrul conceptual al lui Piaget, este tranziția de la faza preoperațională la cea concretă (operațională). În comparație cu preșcolarii, copiii din faza de latență sunt capabili de mai multă învățare, funcționare independentă și socializare. Prieteniile se dezvoltă cu mai puțină dependență de părinți (și cu mai puțină preocupare cu rivalitățile oedipale intrafamiliale). Dezvoltarea superegoului este considerată astăzi mai prelungită, mai treptată și mai puțin legată de rezoluția oedipală.
6–11		• Formarea *Superego*–ului: una din cele trei structuri psihice ale minții, răspunzătoare de dezvoltarea etică și morală, incluzând conștiința • (Celelalte două structuri psihice sunt *ego*–ul, care este un grup de funcțiuni ce mediază între pulsiuni și mediul extern, și • *id*–ul, depozitarul pulsiunilor sexuale și agresive • Idul există de la naștere iar egoul se dezvoltă treptat, din structura rudimentară care este prezentă la naștere)	Industrie [competență, pricepere] vs. inferioritate (latență) (6–11 ani) • Copilul este preocupat să construiască, să creeze, să înfăptuiască • Primește instruire sistematică, precum și fundamentele tehnologiei • Pericol de senzație de inadecvare și de inferioritate dacă copilul își pierde speranțele în legătură cu instrumentel/abilitățile sale și cu statutul său printre cei de aceeași vârstă • Vârsta decisivă din punct de vedere social	Faza concretă (operațională) (7–11 ani) • Emergența gândirii logice (cauză–efect), incluzând reversibilitatea și capacitatea de a secvențializa și serializa • Înțelegerea relațiilor și clasificărilor parte/întreg • Copilul este capabil să asume punctul de vedere al altcuiva • Conservarea numărului, lungimii, greutății și volumului	Interacțiunea dintre copil și cel care îl îngrijește este subliniată în cadrul teoriei atașamentului a lui John Bowlby. Mary Ainsworth a dezvoltat protocolul „situației ciudate“ pentru examinarea separărilor dintre copilul mic și îngrijitor. „Potrivirea“ dintre copil și îngrijitor este, de asemenea, subliniată în lucrările asupra temperamentului ale lui Chess și Thomas. Copiii mici au diferențe înnăscute în privința anumitor dimensiuni comportamentale, cum ar fi nivelul de activitate, apropierea sau retragerea, intensitatea de reacție. Modul în care părinții răspund la aceste comportamente influențează dezvoltarea.
11+	Faza genitală (de la 11–12 ani și ulterior) • Stadiul final al dezvoltării psihosexuale – începe cu pubertatea și capacitatea biologică de orgasm, dar implică capacitatea de intimitate adevărată	Identitate vs. difuziunea rolului (11 ani până la sfârșitul adolescenței) • Lupta de a–și dezvolta o *identitate a egoului* (sentiment de invariabilitate și continuitate internă) • Preocupare cu aspectul, venerarea eroului/eroilor personali, ideologie • Se dezvoltă *identitate de grup* (cei de aceeași vârstă) • Pericol de *confuzie asupra rolului*, dubii în legătură cu	Faza formală (abstractă) (11 ani și până la sfârșitul adolescenței) • Raționamente ipotetic–deductive, nu numai pe baza obiectelor, ci și pe baza unor ipoteze sau a unor presupuneri • Capabil să gândească despre gândurile cuiva • Apar structurile combinative, care permit gruparea flexibilă a elementelor în sisteme • Capacitatea de a folosi simultan	Lawrence Kohlberg, care a fost

	identitatea sexuală şi vocaţională • *Moratoriu psihosocial*, stadiu între morala învăţată de copil şi etica pe care trebuie să şi–o dezvolte ca adult	două sisteme de referinţă • Capacitatea de a înţelege conceptul de probabilitate	influenţat de Piaget, descrie trei niveluri ale dezvoltării morale: preconvenţional, în care deciziile morale sunt adoptate pentru a evita pedeapsa; conformitatea convenţională cu rolul, în care deciziile sunt adoptate pentru a menţine prieteniile; şi, în adolescenţă, principiile morale auto–acceptate (cu alte cuvinte, complianţa voluntară faţă de principiile etice).

Tabel de Richard Perry, M.D. Adaptat din Sylvia Karasu, M.D., şi Richard Oberfield, M.D.

TABELUL 21–3
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU RETARDARE MINTALĂ

A. Funcţionare intelectuală semnificativ sub medie: IQ de aproximativ 70 sau mai redus la un test de inteligenţă administrat individual (pentru copiii mici, o apreciere clinică de funcţionare intelectuală semnificativ sub medie).
B. Deficite sau alterări concomitente ale funcţionării adaptative prezente (adică, ale eficienţei persoanei în îndeplinirea standardelor expectate de la cei de vârsta sa de către grupul cultural de apartenenţă) în cel puţin două din domeniile următoare: comunicare, auto–îngrijire, abilităţi sociale/interpersonale, utilizarea resurselor comunitare, conducerea de sine (*self–direction*), abilităţile academice funcţionale, munca, timpul liber, sănătatea şi siguranţa.
C. Debut înaintea vârstei de 18 ani.

Codificaţi pe baza gradului de severitate care reflectă nivelul de afectare intelectuală;
Retardare mintală uşoară: Nivel IQ 50–55 până la aproximativ 70
Retardare mintală moderată: Nivel IQ 35–40 – 50–55
Retardare mintală severă: Nivel IQ 20–25 – 35–40
Retardare mintală profundă: IQ sub 20 sau 25
Retardare mintală, severitate nespecificată: atunci când există o prezumţie puternică de retardare mintală, dar inteligenţa persoanei nu este testabilă cu testele standard.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

III. Retardarea mintală (RM)

A. Diagnostic. (Se codifică pe Axa II). Vezi Tabelul 21–3. La în jur de 85% din persoanele cu RM condiţia este uşoară iar persoanele respective sunt considerate educabile, având posibilitatea de a atinge aproximativ nivelul clasei a şasea. În jur de 10% au retardare de tip moderat şi sunt considerate antrenabile, putând atinge nivelul aproximativ al clasei a doua; în jur de 3–4% au tip sever, iar 1–2% – tip profund.

B. Epidemiologie şi etiologie. RM apare la 1% din populaţie. Raportul bărbaţi:femei este de 1,5:1. Cauza este organică sau psihosocială şi este cunoscută în 50–70% din cazuri.

1. Factori genetici

a. Erori înnăscute ale metabolismului (de ex., fenilcetonuria, boala Tay–Sachs).

b. Anomalii cromozomiale. Sindromul Down (trisomie 21), 1 la 700 născuţi vii. Facies tipic, hipotonie, hiperreflexie, malformaţii cardiace, anomalii gastro–intestinale. În majoritate retardare moderată până la severă. Sindromul cromozomului X fragil – 1 la 1000 băieţi născuţi vii. Macroorhidie postpuberală; cap şi urechi mari; faţă lungă, îngustă. (Unele femei purtătoare manifestă caracteristicile faciale şi disfuncţia cognitivă).

2. Factori psihosociali. Retardarea mintală uşoară este cauzată frecvent de absenţa cronică a stimulării intelectuale.

3. Alţi factori. Sechele ale infecţiilor, toxinelor sau ale traumatismelor cerebrale survenite prenatal, perinatal sau mai târziu (de ex., rubeola congenitală sau sindromul alcoolic fetal, care constă din microcefalie, hipoplazie medio–facială, fantă palpebrală scurtă, pectus excavatum, posibile defecte cardiace, statură mică).

C. Consideraţii generale. Nu există un comportament sau un tip de personalitate tipic, caracteristic. Stima de sine scăzută este frecventă. Gândirea tinde să fie concretă şi egocentrică. O treime până la două treimi din pacienţii cu RM au tulburări mintale concomitente, din întregul spectru al tulburărilor DSM–IV.

D. Tratament

1. Educaţional. Şcoli sau clase speciale, care să furnizeze (după cum este necesar) remediere, pregătire cu educator individual (*tutoring*), pregătire vocaţională[1], pregătire a abilităţilor sociale.

2. Farmacologic. Vezi Tabelul 21–4.

a. Bolile mintale concomitente, cum ar fi tulburarea prin deficit atenţional/hiperactivitate (ADHD) sau depresia, pot să necesite tratament cu stimulante sau, respectiv, antidepresive.

b. Agitaţia, agresivitatea şi crizele nervoase răspund adesea la antipsihotice. Antipsihoticele atipice (de ex., risperidon – Risperdal, olanzapină – Zyprexa) sunt preferate pentru că au o probabilitate mai mică de a cauza simptome extrapiramidale şi diskinezie. Medicamentele de doză mică, cu potenţă ridicată (de ex., haloperidolul – Haldol), sunt preferate faţă de medicamentele de doză mare, cu potenţă joasă (de ex., clorpromazina – Thorazine), care sunt mai deprimante din punct de vedere cognitiv. Multe pacienţi cu RM care au fost instituţionalizaţi sunt prost urmăriţi din punctul de vedere al medicaţiei.

c. Litiul (Eskalith) este util în comportamentele agresive sau auto–abuzive.

d. Carbamazepina (Tegretol), valproatul (Depakene) şi propranololul (Inderal) pot fi încercate pentru comportamentul agresiv sau crizele nervoase. Eficacitatea lor este mai puţin dovedită decât aceea a antipsihoticelor şi litiului.

[1] Învăţarea unei meserii.

3. Psihologic

a. Terapie comportamentală.

b. Consiliere parentală şi familială.

c. Psihoterapie suportivă individuală. Conştientizarea inadecvărilor poate să inducă scăderea stimei de sine.

d. Persoanele cu deficit uşor, cu abilităţi verbale bune, pot să beneficieze de alte psihoterapii pentru tulburările concomitente.

e. Activităţile de grup îmbunătăţesc socializarea.

IV. Tulburările pervazive ale dezvoltării (TPD)

A. Diagnostic, semne şi simptome. (Se codifică pe Axa I). Vezi Tabelele 21–5 până la 21–8.

B. Consideraţii generale

1. Tulburarea autistă. Tulburarea autistă afectează 4 din 10.000 de persoane. Raportul bărbaţi:femei este de 3:1. Copiii cu tulburare autistă pot să prezinte funcţionare înaltă sau joasă, în funcţie de IQ, de cantitatea şi comunicativitatea limbajului, precum şi de severitatea altor simptome. Dintre aceşti copii, în jur de 70% au IQ sub 70, iar 50% au IQ mai mic de 50 până la 55. Concordanţa la gemenii monozigoţi este mai mare decât la cei dizigoţi; recurenţa afectării este de cel puţin 2–4% din membrii fratriei, iar frecvenţa problemelor de limbaj şi de învăţare este mai mare în familiile copiilor autişti. Tulburările genetice asociate includ scleroza tuberoasă şi sindromul cromozomului X fragil. Insultele prenatale şi perinatale sunt crescute, dar acestea pot să nu fie suficiente pentru a cauza tulburarea în absenţa predispoziţiei genetice. Nu există o localizare specifică a leziunilor organice în tulburarea autistă. În diferite subgrupuri de pacienţi au fost implicate anormalităţi corticale, cerebelare, de trunchi cerebral şi imunologice, pe baza datelor electroencefalografice, de tomografie computerizată, imagistică cu rezonanţă magnetică (RMN) sau cu emisie de pozitroni (PET) sau pe baza datelor necroptice. Unele subgrupuri au niveluri anormale ale unor neurotransmiţători sau ale unor metaboliţi ai acestora în sânge sau LCR.

2. Tulburarea Asperger. Tulburarea Asperger se caracterizează prin comportament asemănător cu autismul, fără întârzieri semnificative în dezvoltarea limbajului sau dezvoltarea cognitivă. Sunt prezente interesele circumscrise. Cauza este necunoscută, dar studiile familiale sugerează o relaţie cu tulburarea autistă. Prevalenţa este mai mare decât aceea a tulburării autiste.

3. Tulburarea Rett. Tulburarea Rett este neurodegenerativă. Are, probabil, o bază genetică, dat fiind că apare numai la fete; raportările de cazuri evidenţiază concordanţă totală la gemenele monozigote.

4. Tulburarea disintegrativă a copilăriei. (Denumită, de asemenea, *sindrom Heller*). Se distinge prin cel puţin 2 ani de dezvoltare normală, înainte de deteriorarea până la intensitatea tabloului clinic al tulburării autiste. Cauza este necunoscută, dar această tulburare se asociază cu alte condiţii neurologice (de ex., tulburări convulsive, scleroză tuberoasă, tulburări metabolice).

C. Tratament

1. Educaţie specială. Are importanţa cea mai mare. Numeroase dovezi arată că intervenţia precoce şi intensivă de tip educaţie specială este cea mai benefică. În consecinţă, este important diagnosticul precoce.

2. Farmacologic. Vezi Tabelul 21–4.

a. În doze nesedative, în cadrul unor studii controlate haloperidolul a fost eficient împotriva retragerii, stereotipiilor şi hiperactivităţii. Într–un studiu pe termen lung, diskinezia a apărut la 33% din copii, dar s–a rezolvat după întreruperea medicamentului. Risperidonul (Risperdal) şi olanzapina (Zyprexa) au fost benefice în raportări anecdotice [nepublicate].

b. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS) (de ex., fluoxetina – Prozac şi fluvoxamina – Luvox) sunt benefici uneori în reducerea perseverărilor.

c. Stimulantele cum ar fi metilfenidatul (Ritalin) pot fi încercate ţintind inatenţia sau hiperactivitatea. Totuşi, ele pot să crească agitaţia şi stereotipiile.

d. Antagoniştii opioizilor (de ex., naltrexonul – ReVia) sunt în curs de investigare. Raţionamentul care stă la baza prescrierii lor este diminuarea retragerii interpersonale prin blocarea opioidelor endogene, aşa cum se procedează la dependenţii de droguri, la care se caută să se blocheze opioidele exogene. Pot să fie ţintite, de asemenea, şi comportamentele de auto–lezare.

e. Pot să prezinte utilitate litiul, antagoniştii receptorilor β–adrenergici (β–blocantele) şi medicamentele antiepileptice.

f. Anticonvulsivantele se folosesc în tulburarea Rett, pentru controlul convulsiilor.

3. Psihologic. În general, psihoterapia individuală este inutilă, date fiind dificultăţile de limbaj şi celelalte dificultăţi cognitive ale bolnavilor. Suportul şi consilierea familială au, însă, o importanţă crucială; părinţilor trebuie să li se spună că tulburarea autistă nu este rezultatul unor greşeli de parentaj. Adeseori părinţii au nevoie de strategii de lucru cu copilul şi cu fraţii acestuia. Există asociaţii şi grupuri de auto–ajutor ale părinţilor copiilor cu tulburare autistă.

V. Tulburări de învăţare, tulburarea abilităţilor motorii şi tulburări de comunicare

Tulburările de învăţare (**tulburarea dislexică** [a cititului], **tulburarea aritmetică** [a socotitului], **tulburarea expresiei scrise** şi **tulburarea de învăţare nespecificată în alt mod [NAM]**), tulburarea abilităţilor motorii (**tulburare de dezvoltare a coordonării**) şi tulburările de comunicare (**tulburarea limbajului expresiv, tulburarea mixtă expresiv/receptivă a limbajului, tulburarea fonologică, balbismul**) au în comun multe caracteristici şi comorbidităţi (asocieri patologice).

Prevalenţa tulburărilor de învăţare şi ale abilităţilor motorii este, în general, în jur de 5%; pentru balbism estimările sunt de 1% iar pentru celelalte tulburări ale comunicării – tot de 1%. Raportul masculin:feminin este de 2:1 până la 4:1 pentru toate tulburările, cu excepţia tulburării expresiei scrise (raportul este necunoscut) şi tulburării aritmetice (posibilă prevalenţă mai mare la fete decât la băieţi).

A. Diagnostic, semne şi simptome. Criteriile de diagnostic ale acestor tulburări sunt asemănătoare.

1. Tulburări de învăţare. Vezi Tabelul 21–9.

2. Tulburarea abilităţilor motorii. Vezi Tabelul 21–10.

3. Tulburări de comunicare. Vezi Tabelele 21–11 până la 21–14.

B. Consideraţii generale. Tulburările de învăţare, de dezvoltare a coordonării şi cele de comunicare pot să coexiste unele cu celelalte precum şi cu tulburările prin deficit atenţional şi cu alte tulburări caracterizate prin comportament disruptiv. Incidenţa familială este crescută.

Despre neurobiologia acestor tulburări nu se cunosc decât puţine lucruri. În tulburarea dislexică, câteva studii (CT scan, RMN, post–mortem) au demonstrat absenţa asimetriilor normale ale emisferelor cerebrale în lobii parietali sau temporali. În cadrul tulburărilor de comunicare se întâlnesc mai frecvent pacienţi stângaci sau ambidecştri (cu posibila excepţie a tulburării fonologice). În tulburările de comunicare trebuie exclusă existenţa unui deficit auditiv.

C. Tratament

1. Remediere. Remedierea dizabilităţilor de învăţare se face, de obicei, în şcoală şi depinde de severitatea tulburării. Cele mai multe cazuri nu necesită intervenţie sau tutorizare (instruire personală suplimentară/specială). Poate să fie necesară plasarea în spaţii (încăperi) cu resurse speciale sau în clase speciale. În tulburările de comunicare poate să fie necesară terapia vorbirii [logopedie]. În cazurile mai uşoare nu sunt necesare intervenţii.

2. Psihologic. La pacienţii cu aceste tulburări se întâlnesc frecvent stima de sine scăzută, eşecul şi abandonul şcolar. În consecinţă, este deosebit de importantă psihoeducaţia şi pot fi necesare consilierea şcolară sau terapia individuală, de grup sau familială.

3. Farmacologic. Numai pentru tulburările psihiatrice asociate, cum ar fi ADHD. Nu există dovezi asupra beneficiilor directe ale medicaţiei la copiii cu tulburări de învăţare, ale abilităţilor motorii sau ale comunicării.

TABELUL 21–4

MEDICAMENTE PSIHOACTIVE FRECVENTE ÎN COPILĂRIE ŞI ADOLESCENŢĂ

Medicamentul	Indicaţii	Dozaj	Reacţii adverse şi monitorizare

Antipsihotice – cunoscute şi sub numele de *tranchilizante majore, neuroleptice* Se împart în (1) cu potenţă ridicată, dozaj mic, de ex., haloperidol (Haldol), trifluoperazină (Stelazine), tiotixen (Navane); (2) cu potenţă joasă, dozaj mare (mai sedative), de ex., clorpromazină (Thorazine), tioridazin (Mellaril); şi (3) antipsihoticele atipice, de ex., risperidon (Risperdal), olanzapină (Zyprexa), quetiapină (Seroquel) şi clozapină (Clozaril).	Psihoze; comportamente agitata de auto–lezare în retardarea mintală (RM); tulburări pervazive ale comportamentului (TPC), tulburarea de conduită (TC) şi tulburarea Tourette – halperidol şi pimozid. Clozapină: schizofrenia refractară la tratament în adolescenţă.	Toate se pot administra în două până la patru doze divizate sau combinate într–o singură doză după creşterea treptată. Haloperidol – la copil 0,5–6 mg pe zi, la adolescent – 0,5–16 mg pe zi Clozapină – dozaj nedeterminat la copil; la adolescent < 600 mg pe zi. Risperidon – 1–3 mg pe zi. Olanzapină – 2,5–10 mg/zi. Quetiapină – 25–500 mg/zi.	Sedare, creştere în greutate, hipotensiune, scăderea pragului convulsivant, constipaţie, simptome extrapiramidale, icter, agranulocitoză, reacţii distonice, diskinezie tardivă. Hiperprolactinemie în cazul atipicelor, cu excepţia quetiapinei. Se monitorizează: tensiunea arterială, numărătoare completă a elementelor figurate ale sângelui, testele funcţiei hepatice şi prolactinemia, dacă sunt indicate; în cazul tioridazinulului, retinopatia pigmentară este rară dar impune plafonarea dozei zilnice a adultului la cel mult 800 mg, scăzută proporţional la copii; în cazul clozapinei, sunt necesare formule leucocitare săptămânale, din cauza riscului de apariţie al agranulocitozei, şi urmărirea EEG, din cauza scăderii pragului convulsivant
Stimulante			
Dextroamfetamină (Dexedrine) şi amfetamina–dextroamfetamina (Adderall) aprobate de FDA la copiii în vârstă de 3 ani sau mai mari. Metilfenidat (Ritalin, Concerta) şi pemolin (Cylert) – aprobate de FDA la copiii în vârstă de 6 ani sau mai mari.	În tulburarea ADHD pentru hiperactivitate, impulsivitate şi inatenţie. Narcolepsie.	În general, dextroamfetamina şi metilfenidatul se administrează la 8 dimineaţa şi la amiază. Dextroamfetamină – în jur de jumătate din dozajul metilfenidatului. Metilfenidat – 10–60 mg pe zi sau până la 0,5 mg/kg/zi. Adderall – în jur de jumătate din dozajul metilfenidatului.	Insomnie, anorexie, scădere în greutate (posibilă întârziere a creşterii), hiperactivitate de *rebound*, cefalee, tahicardie, precipitarea sau exacerbarea unei tulburări a ticurilor. În tratamentul cu pemolin se monitorizează testele funcţiei hepatice, deoarece este posibilă hepatotoxicitatea şi insuficienţa hepatică.
Stabilizatoare ale dispoziţiei			
Litiul – este considerat medicament antimaniacal; are şi proprietăţi antiagresive	Studiile recomandă utilizarea în RM şi TC, pentru comportamentele agresive şi de auto–lezare; se poate folosi pt. aceleaşi comportamente în TPD; este indicat şi în tulburarea bipolară cu debut precoce	600–2100 mg în două sau trei prize egale; nivelurile plasmatice trebuie menţinute între 0,4–1,2 mEq/L.	Greţuri, vărsături, poliurie, cefalee, tremor, creştere în greutate, hipotiroidism. Experienţa acumulată la adulţi sugerează monitorizarea funţiei renale
Divalproex (Depakote)	Tulburare bipolară, agresivitate.	Până la 20 mg/zi; domeniul terapeutic al nivelurilor sanguine se situează între 50–100 µg/mL.	Se monitorizează hemoleucograma completă şi testele funcţiei hepatice, pentru posibile discrazii sanguine şi hepatotoxicitate. Greaţă, vărsături, căderea părului, creştere în greutate, posibil ovare polichistice.

Carbamazepină (Tegretol) – anticonvulsivant	Agresivitatea sau discontrolul din RM sau TC. Tulburare bipolară.	Se începe cu 10 mg/kg/zi, se poate creşte până la 20–30 mg/kg/zi; nivelurile sanguine terapeutice sunt între 4–12 mg/mL.	Somnolenţă, greaţă, raş tegumentar, vertij, iritabilitate. Se monitorizează hemoleucograma completă şi testele funcţiei hepatice, pentru posibile discrazii sanguine şi hepatotoxicitate; trebuie obţinute nivelurile sanguine.
Antidepresive			
Antidepresive triciclice	Tulburare depresivă majoră, tulburare prin anxietate de separare, bulimie nervoasă, enurezis; se folosesc uneori în ADHD, somnambulism şi pavorul nocturn. Clomipramina este eficientă în OCD la copil şi uneori în TPD.	Imipramină – se începe cu două prize egale, care să totalizeze în jur de 1,5 mg/kg/zi; se poate creşte până la cel mult 5,0 mg/kg/zi şi, în cele din urmă, se poate administra în priză unică, de obicei aceasta este de 50–100 mg înainte de culcare. Clomipramină – se începe cu 50 mg/zi; se poate creşte până la nu mai mult de 3 mg/kg/zi sau 200 mg/zi.	Uscăciunea gurii, constipaţie, tahicardie, aritmie.
Imipramină (Tofranil)			
Nortriptilină (Pamelor)			
Clomipramină (Anafranil)			Greaţă, cefalee, nervozitate, insomnie, uscăciunea gurii, diaree, somnolenţă
Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei			
Fluoxetină (Prozac), sertralină (Zoloft), fluvoxamină (Luvox), paroxetină (Paxil), citalopram (Celexa).	OCD; pot fi utili în tulburarea depresivă majoră, anorexia nervoasă, bulimia nervoasă, comportamentele repetitive din RM sau TPD.	Mai puţin decât dozajul la adult.	Greaţă, cefalee, nervozitate, insomnie, uscăciunea gurii, diaree, somnolenţă, dezinhibiţie.
Bupropion (Wellbutrin)	ADHD.	Se începe cu o doză mică şi se creşte treptat până la 100–250 mg/zi.	Dezinhibiţie, insomnie, uscăciunea gurii, probleme gastro–intestinale, tremor, convulsii.
Anxiolitice			
Benzodiazepine			
Clonazepam (Klonopin)	Tulburarea prin panică; tulburarea prin anxietate generalizată.	0,5mg – 2,0 mg/zi.	Somnolenţă, dezinhibiţie.
Alprazolam (Xanax)	Tulburarea prin anxietate de separare.	Până la 1,5 mg/zi.	Somnolenţă, dezinhibiţie.
Buspiron (BuSpar)	Diferite tulburări anxioase.	15–90 mg/zi.	Ameţeală, tulburări stomacale.
Agonişti ai receptorilor α_2–adrenergici			
Clonidină (Catapres)	ADHD, tulburarea Tourette, agresivitate.	Până la 0,4 mg/zi.	Bradicadie, aritmie, hipertensiune, hipotensiune de sevraj.
Guanfacină (Tenex)	ADHD.	0,5–3,0 mg/zi.	Aceleaşi ca la clonidină, plus cefalee, dureri de stomac.
Antagonist al receptorilor β–adrenergici (beta–blocant)			
Propranolol (Inderal)	Agresivitatea explozivă.	Se începe cu 20–30 mg/zi şi se creşte treptat.	Se monitorizează pentru bradicardie, hipotensiune, bronhoconstricţie. Contraindicat în astm şi în diabet.
Alţi agenţi			

Naltrexon (ReVia) Desmopresină (DDAVP)	Hiperactivitate sau comportamente de auto–lezare în autism sau RM. Enurezis nocturn.	0,5–1,0 mg/kg/zi. 20–40 μg intranazal.	Somnolenţă, vărsături, anorexie, cefalee, congestie nazală, convulsii hiponatremice. Cefalee, congestie nazală, convulsii hiponatremice (rare).

TABELUL 21–5

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE AUTISTĂ

A. Un total de şase (sau mai mulţi) itemi de la (1), (2) şi (3), cu cel puţin doi de la (1) şi câte unul de la (2) şi (3):

(1) modificare calitativă a interacţiunii sociale, manifestată prin cel puţin două din următoarele:

(a) alterarea marcată a utilizării, pentru reglarea interacţiunii sociale, a unor multiple comportamente nonverbale, cum ar fi privirea în ochi, expresia facială, posturile corpului şi gesturile;

(b) nedezvoltarea relaţiilor cu cei de aceeaşi vârstă, adecvate cu nivelul de dezvoltare;

(c) lipsa căutării spontane de a împărtăşi cu alte persoane bucuria, interesele sau realizările (de ex., prin absenţa arătării, aducerii sau indicării obiectelor de interes);

(d) lipsa reciprocităţii sociale sau emoţionale.

(2) alterări calitative ale comunicării, manifestate prin cel puţin unul din următoarele:

(a) întârzierea sau absenţa totală a dezvoltării limbajului vorbit (neînsoţite de încercarea de compensare prin intermediul unor modalităţi alternative de comunicare, cum ar fi gestica sau mimica);

(b) la cei cu vorbire adecvată, alterarea marcată a capacităţii de a iniţia sau de a susţine o conversaţie cu alţii;

(c) utilizare stereotipă şi repetitivă a limbajului sau limbaj idiosincratic;

(d) lipsa jocurilor de imaginaţie sau a jocurilor imitative social variate, spontane, adecvate nivelului de dezvoltare.

(3) paternuri restricţionate, stereotipe şi repetitive ale comportamentului, intereselor şi activităţilor, manifestate prin cel puţin unul din următoarele:

(a) preocupare acaparantă cu unul sau mai multe paternuri restricţionate, stereotipe şi repetitive ale intereselor, preocupare care este anormală prin intensitate sau obiect;

(b) aderenţă aparent inflexibilă faţă de rutine sau ritualuri specifice, lipsite de funcţionalitate;

(c) manierisme motorii stereotipe şi repetitive (de ex., fluturarea sau răsucirea mâinilor sau a degetelor, sau mişcări complexe ale întregului corp);

(d) preocupare persistentă cu părţi ale obiectelor.

B. Intârzieri sau funcţionare anormală în cel puţin unul din următoarele domenii, cu debut înaintea vârstei de 3 ani: (1) interacţiune socială; (2) limbajul – aşa cum este folosit în comunicarea socială, sau (3) jocul simbolic sau de imaginaţie.

C. Tulburarea nu este explicată mai bine de tulburarea Rett sau tulburarea disintegrativă a copilăriei.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–6

CRITERIILE DIAGNOSTICE DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE RETT

A. Toate cele ce urmează:

(1) dezvoltare prenatală şi perinatală aparent normală;

(2) dezvoltare psihomotorie aparent normală în primele cinci luni de viaţă;

(3) circumferinţă normală a capului la naştere.

B. Debutul tuturor celor ce urmează, după o perioadă de dezvoltare normală:

(1) încetinirea creşterii capului între vârstele de 5 luni şi 48 de luni;

(2) pierderea, între vârstele de 5 luni şi 48 de luni, a abilităţilor manuale cu scop achiziţionate anterior, cu dezvoltarea ulterioară a unor mişcări stereotipe ale mâinii (de ex., „frângerea“ sau „spălarea“ mâinilor);

(3) pierderea angajării sociale, precoce în evoluţia tulburării (deşi, adesea, interacţiunea socială se dezvoltă mai târziu);

(4) apariţia de mişcări puţin coordonate în mers sau ale trunchiului;

(5) dezvoltare sever alterată a limbajului receptiv şi expresiv, cu retardare psihomotorie severă şi paternuri restricţionate ale intereselor, care sunt anormale fie prin intensitate, fie prin obiect;

(6) aderenţă aparent inflexibilă la rutine sau ritualuri specifice, lipsite de funcţionalitate;

(7) manierisme motorii stereotipe şi repetitive (de ex., fluturarea sau răsucirea mâinilor sau a degetelor, sau mişcări complexe ale întregului corp);

(8) preocupare persistentă cu părţi ale obiectelor.

C. Tulburarea cauzează alterare semnificativă clinic în domeniul social, ocupaţional sau în alte domenii importante ale funcţionării.

D. Nu există o întârziere semnificativă clinic a limbajului (de ex., foloseşte cuvinte izolate la vârsta de 2 ani, foloseşte fraze comunicatoare la vârsta de 3 ani).

E. Nu există o întârziere semnificativă clinic a dezvoltării cognitive sau a dezvoltării, adecvate vârstei, a abilităţilor de auto–îngrijire, a comportamentului adaptativ (cu excepţia interacţiunii sociale) şi a curiozităţii faţă de mediu în copilărie.

F. Nu se îndeplinesc criteriile pentru o altă tulburare pervazivă specifică a dezvoltării sau pentru schizofrenie.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–7

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE ASPERGER

A. Modificare calitativă a interacţiunii sociale, manifestată prin cel puţin două din următoarele:
  (1) alterarea marcată a utilizării unor multiple comportamente nonverbale care să solicite interacţiune socială, cum ar fi privirea în ochi, expresia facială, posturile corpului şi gesturile;
  (2) nedezvoltarea relaţiilor cu cei de aceeaşi vârstă, adecvate cu nivelul de dezvoltare;
  (3) lipsa căutării spontane de a împărtăşi cu alte persoane bucuria, interesele sau realizările (de ex., prin absenţa arătării, aducerii sau indicării obiectelor de interes);
  (4) lipsa reciprocităţii sociale sau emoţionale.
B. Paternuri restricţionate, repetitive şi stereotipe ale comportamentului, intereselor şi activităţilor, manifestate prin cel puţin unul din următoarele:
  (1) preocupare acaparantă cu unul sau mai multe paternuri de interes stereotipe şi restricţionate, preocupare care este anormală prin intensitate sau obiect;
  (2) aderenţă aparent inflexibilă faţă de rutine sau ritualuri specifice, lipsite de funcţionalitate;
  (3) manierisme motorii stereotipe şi repetitive (de ex., fluturarea sau răsucirea mâinilor sau a degetelor sau mişcări complexe ale întregului corp);
  (4) preocupare persistentă cu părţi ale obiectelor.
C. Tulburarea cauzează alterare semnificativă clinic în domeniul social, ocupaţional, sau în alte domenii importante ale funcţionării.
D. Nu există o întârziere semnificativă clinic a limbajului (de ex., foloseşte cuvinte izolate la vârsta de 2 ani, foloseşte fraze comunicatoare la vârsta de 3 ani).
E. Nu există o întârziere semnificativă clinic a dezvoltării cognitive sau a dezvoltării, adecvate vârstei, a abilităţilor de auto–îngrijire, a comportamentului adaptativ (cu excepţia interacţiunii sociale) şi a curiozităţii faţă de mediu în copilărie.
F. Nu se îndeplinesc criteriile pentru o altă tulburare pervazivă specifică a dezvoltării sau pentru schizofrenie.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–8

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DISINTEGRATIVĂ ÎN COPILĂRIE

A. Dezvoltare aparent normală în cel puţin primii doi ani după naştere, manifestată prin prezenţa, adecvată vârstei, a comunicării verbale şi nonverbale, relaţiilor sociale, jocului şi comportamentului adaptativ.
B. Pierderea semnificativă clinic a abilităţilor achiziţionate anterior (înaintea vârstei de 10 ani), în cel puţin două din următoarele domenii:
  (1) limbaj expresiv sau receptiv;
  (2) abilităţi sociale sau comportament adaptativ;
  (3) control sfincterian vezical sau anal;
  (4) joc;
  (5) abilităţi motorii.
C. Anormalităţi ale funcţionării în cel puţin două din domeniile următoare:
  (1) alterare calitativă a interacţiunii sociale (de ex., alterarea comportamentelor nonverbale, nedezvoltarea relaţiilor cu cei de aceeaşi vârstă, lipsa de reciprocitate socială sau emoţională);
  (2) alterare calitativă a comunicării (de ex., întârzierea sau nedezvoltarea limbajului vorbit, inabilitatea de a iniţia sau susţine o conversaţie, utilizarea stereotipă sau repetitivă a limbajului, lipsa jocului de imaginaţie variat);
  (3) paternuri de comportament, interese şi activităţi restricţionate, repetitive şi stereotipe, incluzând stereotipii motorii şi manierisme.
D. Tulburarea nu este explicată mai bine de o altă tulburare pervazivă specifică a dezvoltării sau de schizofrenie.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–9

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DISLEXICĂ, TULBURARE ARITMETICĂ SAU TULBURARE A EXPRIMĂRII SCRISE

A. Achiziţia cititului, abilităţile aritmetice sau abilităţile de scris, măsurate prin teste standardizate administrate individual (sau prin evaluări funcţionale ale abilităţilor de scriere), sunt substanţial sub cele expectate, date fiind vârsta cronologică, inteligenţa măsurată şi educaţia adecvată vârstei.
B. Tulburarea de la criteriul A interferează semnificativ cu realizările academice sau cu activităţile vieţii cotidiene care necesită abilităţi de citire, abilitate aritmetică sau compunerea de texte scrise (de ex., scrierea unor propoziţii corecte din punct de vedere gramatical şi a unor paragrafe organizate).
C. Dacă este prezent un deficit senzorial, dificultăţile le depăşesc pe cele care se asociază de obicei cu acesta.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–10

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE DEZVOLTARE A COORDONĂRII

A. Performanţa în activităţile cotidiene care necesită coordonare motorie este substanţial sub cea expectată, date fiind vârsta cronologică şi inteligenţa măsurată. Aceasta se poate manifesta prin întârzieri marcate în atingerea reperelor de dezvoltare psihomotorie (de ex., mers, mers de–a buşilea, şezut), prin scăparea din mână a lucrurilor, prin „neîndemânare“, prin performanţă redusă în sporturi sau prin scris de mână deficitar.

B. Tulburarea de la criteriul A interferează semnificativ cu realizările academice sau cu activităţile vieţii cotidiene.

C. Tulburarea nu se datorează unei condiţii medicale generale (de ex., paralizie cerebrală, hemiplegie sau distrofie musculară) şi nu îndeplineşte criteriile pentru o tulburare pervazivă a dezvoltării.

D. Dacă este prezentă retardarea mintală, dificultăţile motorii le depăşesc pe cele care se asociază de obicei cu aceasta.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–11

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE A LIMBAJULUI EXPRESIV

A. Scorurile obţinute la teste standard, administrate individual, ale dezvoltării limbajului expresiv sunt substanţial sub cele obţinute la testele standardizate atât ale capacităţii intelectuale nonverbale, cât şi ale dezvoltării limbajului receptiv. Tulburarea se poate manifesta clinic prin simptome care includ vocabularul foarte limitat, greşeli ale timpului verbelor sau dificultatea de a–şi reaminti cuvinte ori de a produce fraze de lungimea şi complexitatea adecvată dezvoltării.

B. Dificultăţile de limbaj expresiv interferează cu realizările academice sau ocupaţionale sau cu comunicarea socială.

C. Nu se îndeplinesc criteriile de tulburare mixtă a limbajului expresiv–receptiv sau de tulburare pervazivă a dezvoltării.

D. Dacă sunt prezente retardarea mintală, un deficit verbal motor sau un deficit senzorial ori deprivarea prin mediul de viaţă, dificultăţile de limbaj le depăşesc pe cele care se asociază de obicei cu aceste probleme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–12

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE MIXTĂ A LIMBAJULUI RECEPTIV–EXPRESIV

A. Scorurile obţinute la teste standard, administrate individual, ale dezvoltării atât a limbajului expresiv, cât şi a limbajului receptiv, sunt substanţial sub cele obţinute la testele standardizate ale capacităţii intelectuale nonverbale. Simptomele le includ pe acelea ale tulburării limbajului expresiv, precum şi dificultatea de a înţelege cuvinte, propoziţii sau tipuri specifice de cuvinte, cum ar fi termenii legaţi de spaţiu.

B. Dificultăţile cu limbajul receptiv şi expresiv interferează semnificativ cu realizările academice sau ocupaţionale sau cu comunicarea socială.

C. Nu se îndeplinesc criteriile de tulburare pervazivă a dezvoltării.

D. Dacă sunt prezente retardarea mintală, un deficit verbal motor sau un deficit senzorial ori deprivarea prin mediul de viaţă, dificultăţile de limbaj le depăşesc pe cele care se asociază de obicei cu aceste probleme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–13

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE FONOLOGICĂ

A. Incapacitatea de a folosi sunetele de vorbire expectate din punct de vedere al dezvoltării şi adecvate vârstei şi dialectului (de ex., erori în producerea, utilizarea, reprezentarea sau organizarea sunetelor, cum ar fi, dar fără limitarea la aceste exemple, substituirile unui sunet cu altul (folosirea lui |t| în locul sunetului ţintă |k|[1]) sau omisiunea unor sunete cum ar fi consoanele finale).

B. Dificultatea în producerea sunetelor sunetelor vorbirii interferează cu realizările academice sau ocupaţionale sau cu comunicarea socială.

C. Dacă sunt prezente retardarea mintală, un deficit verbal motor sau un deficit senzorial ori deprivarea prin mediul de viaţă, dificultăţile de vorbire le depăşesc pe cele care se asociază de obicei cu aceste probleme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–14

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU BALBISM

A. Perturbare (inadecvată pentru vârsta respectivă) a fluenţei şi paternurilor temporale normale ale vorbirii, caracterizată prin survenirea frecventă a unuia sau mai multora din următoarele:

(1) repetări de sunete şi silabe;

(2) prelungiri ale sunetelor;

(3) interjecţii;

(4) cuvinte întrerupte (de ex., pauze în interiorul unui cuvânt);

[1] În română – |l| în loc de |r|, ori |s| în loc de |ş| sau |ţ| etc.

(5) blocări auzibile sau inauzibile (pauze, umplute sau nu, în interiorul unui cuvânt);
(6) circumlocuţiuni (substituiri de cuvinte, pentru a evita cuvintele problematice);
(7) cuvinte produse cu exces de tensiune fizică;
(8) repetări ale unor cuvinte monosilabice întregi (de ex., „*I–I–I–I see him*“ – „Îl–îl–îl–îl văd“).

B. Această tulburare a fluenţei interferează cu realizările academice sau ocupaţionale sau cu comunicarea socială.

C. Dacă este prezent un deficit verbal motor sau un deficit senzorial, dificultăţile de vorbire le depăşesc pe cele care se asociază de obicei cu aceste probleme.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

VI. Tulburările prin deficit atenţional şi comportament disruptiv

A. ADHD (Tulburarea prin deficit atenţional/hiperactivitate). Prevalenţa este, probabil, de 3–5%. Raportul masculin:feminin este de 3:1 până la 5:1.

1. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 21–15.

2. Consideraţii generale. ADHD, în special tipul predominant hiperactiv–impulsiv, coexistă frecvent cu tulburările de conduită sau cu tulburarea opoziţională sfidătoare. ADHD se asociază, de asemenea, cu tulburările de învăţare şi tulburările de comunicare.

Se consideră că ADHD este expresia clinică a unor modificări neurologice subtile, dar neclare. ADHD se asociază cu traumatismele perinatale şi malnutriţia în copilărie. Incidenţa este crescută la părinţii şi fraţii/surorile bolnavilor, iar concordanţa este mai mare la gemenii MZ decât la gemenii DZ. Copiii cu ADHD sunt adesea dificili din punct de vedere temperamental. Pe planul sistemelor de neurotransmiţători, cele mai clare dovezi indică o disfuncţie noradrenergică. Semnele neurologice fără localizare (nefocale, *soft*) sunt frecvente. Studiile de imagistică indică reducerea dezinhibiţiei lobului frontal; s–au constatat hipoperfuzia (hipoirigarea) lobului frontal şi rate metabolice scăzute ale lobului frontal. Probabil că ADHD nu este legată de aportul de zahăr; doar puţini bolnavi (poate 5%) sunt afectaţi de aditivii alimentari. Între 20% şi 25% din persoanele cu ADHD continuă să manifeste simptome în adolescenţă, unii chiar şi ca adulţi. O parte a bolnavilor, în special cei cu asocierea unei tulburări de conduită, devin delincvenţi sau, mai târziu, dezvoltă tulburare antisocială a personalităţii.

TABELUL 21–15
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE PRIN DEFICIT ATENŢIONAL/HIPERACTIVITATE

A. Fie (1), fie (2):

(1) şase (sau mai multe) din simptomele următoare de **inatenţie** au persistat timp de cel puţin şase luni, într–un grad care este maladaptativ şi nepotrivit cu nivelul de dezvoltare:
(a) adesea nu dă destulă atenţie amănuntelor sau greşeşte din neglijenţă în activitatea şcolară, muncă, sau alte activităţi;
(b) adesea are dificultăţi de susţinere a atenţiei în cursul unor sarcini sau în activităţi de joc;
(c) adesea pare să nu asculte atunci când i se vorbeşte direct;
(d) adesea nu dă curs instrucţiunilor şi nu îşi termină temele, sarcinile casnice sau îndatoririle de muncă (nu se datorează comportamentului opoziţional sau neînţelegerii instrucţiunilor);
(e) adesea are dificultăţi în organizarea sarcinilor şi activităţilor;
(f) adesea evită, îi displac sau ezită să se angajeze în sarcini ce necesită efort mintal susţinut (cum ar fi teme şcolare pentru acasă sau lucrări de serviciu pe care să le facă acasă);
(g) adesea pierde lucruri care îi sunt necesare pentru sarcini sau activităţi (de ex., jucării, teme pentru şcoală, pixuri, cărţi sau unelte)
(h) adesea este distras cu uşurinţă de stimulii perturbatori;
(i) adesea este uituc în activităţile cotidiene.

(2) şase (sau mai multe) din simptomele următoare de **hiperactivitate–impulsivitate** au persistat timp de cel puţin 6 luni, într–un grad care este maladaptativ şi nepotrivit cu nivelul de dezvoltare:

Hiperactivitate
(a) adesea îşi mişcă mâinile sau picioarele sau se frământă pe scaun;
(b) adesea îşi părăseşte locul, în clasă sau în alte situaţii în care este de aşteptat să rămână la locul său;
(c) adesea fuge sau se caţără excesiv, în situaţii în care acest lucru este nepotrivit (la adolescenţi şi adulţi, poate să se limiteze la senzaţia subiectivă de nelinişte);
(d) adesea are dificultăţi să se joace sau să se angajeze în activităţi de timp liber fără să facă zgomot;
(e) adesea este „pe picior de plecare“ sau adesea acţionează ca şi cum „ar avea motor“;

Impulsivitate
(g) adesea răspunde înainte ca întrebarea să se fi terminat;
(h) adesea are dificultăţi să îşi aştepte rândul;
(i) adesea întrerupe sau inoportunează pe alţii (de ex., se amestecă în conversaţii sau jocuri).

B. Unele dintre simptomele hiperactiv–impulsive sau inatenţionale care au produs afectarea au fost prezente dinaintea vârstei de 7 ani.

C. Sunt prezente anumite afectări datorate simptomelor în două sau mai multe domenii (de ex., la şcoală (sau la lucru) şi acasă).
D. Trebuie să existe dovezi clare asupra unei afectări semnificative clinic a funcţionării sociale, academice sau ocupaţionale.
E. Simptomele nu trebuie să survină numai în cursul unei tulburări pervazive a dezvoltării, al schizofreniei sau al unei alte tulburări psihotice şi trebuie să nu poată fi explicate mai bine de o altă tulburare mintală (de ex., tulburare a dispoziţiei, tulburare anxioasă, tulburare disociativă sau o tulburare de personalitate).

Codificaţi în funcţie de tip:
Tulburare prin deficit atenţional/hiperactivitate, tip combinat: dacă, în ultimele 6 luni, se îndeplinesc atât criteriul A1 cât şi A2.
Tulburare prin deficit atenţional/hiperactivitate, predominant de tip inatenţional: dacă, în ultimele 6 luni, criteriul A1 a fost îndeplinit, dar criteriul A2 – nu.
Tulburare prin deficit atenţional/hiperactivitate, predominant de tip hiperactiv–impulsiv: dacă, în ultimele 6 luni, criteriul A2 a fost îndeplinit, dar criteriul A1 – nu.

Notă de codificare: La persoanele (în special adolescenţi şi adulţi) care au în prezent simptome care nu mai îndeplinesc pe deplin criteriile, se va specifica „în remisiune parţială".

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–16
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE DE CONDUITĂ

A. Patern comportamental repetitiv şi persistent în care sunt violate drepturile bazale[1] ale altora ori norme sau reguli societale majore potrivite cu vârsta, manifestându–se prin prezenţa a trei (sau mai multe) din următoarele criterii în ultimele 12 luni, cel puţin un criteriu fiind prezent în ultimele 6 luni:
Agresivitate faţă de oameni şi animale
(1) adesea hărţuieşte (*bullies* – persecută/intimidează pe cei mai slabi), ameninţă sau intimidează pe alţii;
(2) iniţiază adeseori încăierări fizice;
(3) a folosit o armă care poate produce leziuni serioase altora (de ex., o bâtă, cărămidă, o sticlă spartă, cuţit, armă de foc);
(4) a fost crud din punct de vedere fizic faţă de oameni;
(5) a fost crud din punct de vedere fizic faţă de animale;
(6) a furat în prezenţa victimei (de ex., tâlhărie, zmulgerea genţii, extorcare, jaf armat);
(7) a forţat pe cineva să aibă activitate sexuală.
Distrugere a proprietăţii
(8) s–a angajat deliberat în incendiere, cu intenţia de a produce distrugeri serioase;
(9) a distrus deliberat proprietatea altora (cu excepţia punerii focului).
Înşelătorie sau furt calificat
(10) a spart casa, clădirea ori maşina altcuiva;
(11) adesea minte ca să obţină bunuri sau favoruri sau ca să evite obligaţii (cu alte cuvinte, înşeală, escrochează);
(12) a furat lucruri a căror valoare nu era neglijabilă, fără să confrunte victima (de ex., furt din magazine, dar fără spargerea magazinului; falsuri / uz de fals).
Violări grave ale unor reguli
(13) adesea nu stă acasă peste noapte, în pofida interdicţiilor parentale, cu începere dinaintea vârstei de 13 ani;
(14) a plecat [fugit] de acasă peste noapte fără permisiune de cel puţin două ori, în timp ce locuia în casa parentală sau a surogaţilor parentali (sau o singură dată, dar fără să se întoarcă pentru o perioadă îndelungată);
(15) adesea chiuleşte de la şcoală, cu începere dinaintea vârstei de 13 ani.
B. Perturbarea comportamentală cauzează alterări clinic semnificative ale funcţionării sociale, academice sau ocupaţionale.
C. Dacă este în vârstă de 18 ani sau mai mult, nu îndeplineşte criteriile de tulburare antisocială a personalităţii.

Specificaţi tipul, în funcţie de vârsta la debut:
Tip cu debut în copilărie: debutul cel puţin al unui criteriu caracteristic pentru Tulburarea de Conduită înaintea vârstei de 10 ani.
Tip cu debut în adolescenţă: absenţa oricărui criteriu caracteristic pentru Tulburarea de Conduită înaintea vârstei de 10 ani.
Tip nespecificat: Vârsta de debut este necunoscută.

Specificaţi severitatea:
Uşoară: puţine sau nici o problemă de conduită în exces faţă de cele necesare pentru diagnostic **şi** problemele de conduită cauzează altora numai un rău minor.
Moderată: numărul de probleme de conduită şi efectul lor asupra celorlalţi sunt intermediare între intensitatea „uşoară" şi cea „severă".
Severă: număr mare de probleme de conduită în exces faţă de cele necesare pentru diagnostic **sau** problemele de conduită cauzează altora un

[1] Fundamentale, elementare.

rău considerabil.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

Tabelul 21–17

Criteriile de diagnostic DSM–IV–TR pentru Tulburare Opoziţională Sfidătoare[1]

A. Patern de comportament negativist, ostil şi sfidător care durează cel puţin 6 luni, timp în care sunt sunt prezente patru (sau mai multe) din următoarele:
   (1) adesea îşi pierde calmul;
   (2) adesea se ceartă cu adulţii;
   (3) adesea sfidează activ sau refuză să se supună cererilor sau regulilor adulţilor;
   (4) adesea enervează oamenii deliberat (dinadins);
   (5) adesea îi blamează pe alţii pentru propriile greşeli sau comportamente rele;
   (6) este adesea irascibil sau uşor de enervat de către alţii;
   (7) este adesea mânios şi plin de resentimente;
   (8) este adesea dispreţuitor / răutăcios [*spiteful*] sau răzbunător, chiar fără un motiv pe măsura răzbunării [ranchiunos, *vindictive*].

Notă: Un criteriu se va considera îndeplinit numai dacă comportamentul respectiv are loc mai frecvent decât se observă în mod tipic la persoanele de vârstă şi nivel comportamental comparabil.

B. Tulburarea comportamentului cauzează o alterare semnificativă clinic a funcţionării sociale, academice sau ocupaţionale.

C. Comportamentul nu apare numai în cursul unei tulburări psihotice sau dispoziţionale.

D. Nu se îndeplinesc criteriile de tulburare de conduită, iar dacă persoana este în vârsta de 18 ani sau mai mult, nu se îndeplinesc criteriile de tulburare antisocială a personalităţii.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–18

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE TOURETTE

A. Pe parcursul bolii au fost prezente atât ticuri motorii multiple, cât şi unul sau mai multe ticuri vocale, chiar dacă nu neapărat în acelaşi timp. (Un tic este o mişcare motorie sau vocalizare bruscă, rapidă, recurentă, neritmică, stereotipă).

B. Tipurile survin de mai multe ori pe zi (de obicei în serii), aproape în fiecare zi sau intermitent pe parcursul unei perioade de peste un an, iar în această perioadă nu a existat nici o perioadă lipsită de ticuri mai îndelungată decât trei luni consecutive.

C. Tulburarea cauzează suferinţă marcată sau alterare semnificativă socială, ocupaţională sau în alte domenii importante ale funcţionării.

D. Debutul are loc înaintea vârstei de 18 ani.

E. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice ale unei substanţe (de ex., stimulante) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., boala Huntington sau o encefalită virală).

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–19

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE TRANZITORIE A TICURILOR

A. Ticuri motorii şi/sau vocale unice sau multiple (mişcări motorii sau vocalizări bruşte, rapide, recurente, neritmice, stereotipe).

B. Ticurile survin de multe ori pe zi, aproape în fiecare zi timp de cel puţin 4 săptămâni, dar pentru nu mai mult de 12 luni consecutive.

C. Tulburarea cauzează suferinţă marcată sau alterare semnificativă socială, ocupaţională sau în alte domenii importante ale funcţionării.

D. Tulburarea nu se datorează efectelor fiziologice ale unei substanţe (de ex., stimulante) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., boala Huntington sau o encefalită virală).

E. Nu au fost îndeplinite niciodată criteriile de tulburare Tourette sau tulburare cronică a ticurilor motorii sau vocale.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–20

CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU ENCOPREZIS

A. Defecare repetată în locuri nepotrivite (de ex., îmbrăcat sau pe podea), indiferent dacă este involuntară sau intenţionată.

B. Cel puţin un astfel de eveniment pe lună timp de cel puţin 3 luni.

C. Vârsta cronologică este de cel puţin 4 ani (sau nivelul echivalent de dezvoltare).

D. Comportamentul nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., laxative) sau ale unei condiţii medicale generale, cu excepţia unui mecanism care să implice constipaţie.

[1] *Defiant,* de la lat. dis + fidus (fidel, credincios).

Codificaţi după cum urmează:
Cu constipaţie şi cu incontinenţă prin prea plin.
Fără constipaţie şi fără incontinenţă prin prea plin.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–21
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU ENUREZIS

A. Micţiuni repetate în pat sau în haine (indiferent dacă sunt involuntare sau intenţionate).
B. Comportamentul este semnificativ clinic, fie prin frecvenţa de două ori pe săptămână timp de cel puţin 3 luni consecutive, fie prin prezenţa suferinţei semnificative clinic ori a alterărilor sociale, academice (ocupaţionale) sau în alte domenii importante ale funcţionării.
C. Vârsta cronologică este de cel puţin 5 ani (sau nivelul echivalent de dezvoltare).
D. Comportamentul nu se datorează exclusiv efectelor fiziologice directe ale unei substanţe (de ex., un diuretic) sau ale unei condiţii medicale generale (de ex., diabet, spina bifida sau tulburare convulsivantă).

Specificaţi tipul:
Exclusiv nocturn.
Exclusiv diurn.
Nocturn şi diurn.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

TABELUL 21–22
CRITERIILE DE DIAGNOSTIC DSM–IV–TR PENTRU TULBURARE PRIN ANXIETATE DE SEPARARE

A. Anxietate nepotrivită şi excesivă din punct de vedere al dezvoltării, în legătură cu separarea de locuinţă sau de aceia faţă de care persoana este ataşată, dovedită de trei (sau mai multe) din următoarele:
   (1) suferinţă recurentă excesivă la separarea sau la anticiparea unei separări de casă sau de o figură majoră de ataşament;
   (2) îngrijorare persistentă şi excesivă în legătură cu pierderea sau în legătură cu posibilul rău care s–ar putea întâmpla unor figuri majore de ataşament;
   (3) îngrijorare persistentă şi excesivă că un eveniment nedorit va duce la separarea de o figură majoră de ataşament (de ex., că se va rătăci sau va fi răpit);
   (4) lipsa dorinţei sau refuzul, persistente, de a merge la şcoală sau în altă parte, din cauza fricii de separare;
   (5) frica, persistentă şi excesivă, sau ezitarea / lipsa dorinţei de a rămâne acasă singur sau fără figuri majore de ataşament ori de a rămâne singur în alte medii fără adulţi semnificativi;
   (6) ezitare sau refuz, persistente, de a merge la culcare fără să fie aproape de o figură majoră de ataşament ori ezitare sau refuz persistente de a dormi în altă parte decât acasă;
   (7) coşmaruri repetate, implicând tema separării;
   (8) acuze repetate de simptome somatice (cum ar fi cefalee, dureri de stomac, greaţă sau vărsături) atunci când se produce sau este anticipată o separare de figuri majore de ataşament.
B. Durata tulburării este de cel puţin 4 săptămâni.
C. Debutul este înaintea vârstei de 18 ani.
D. Tulburarea cauzează suferinţă semnificativă clinic sau alterări sociale, academice (ocupaţionale) sau în alte domenii importante ale funcţionării.
E. Tulburarea nu apare numai în cursul unei tulburări pervazive a dezvoltării, al schizofreniei sau unei alte tulburări psihotice şi, la adolescenţi şi adulţi, nu este explicată mai bine de tulburarea prin panică cu agorafobie.

Specificaţi
Debut precoce: dacă debutul s–a manifestat înaintea vârstei de 6 ani.

Din: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders,* text revision, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, Copyright 2000, cu permisiune.

3. Tratament

a. Farmacologic – Vezi Tabelul 21–4.

(1) Stimulantele reduc simptomele la aproximativ 75% din pacienţi; ele ameliorează stima de sine prin ameliorarea raportului (relaţiei) pacientului cu părinţii şi profesorii. Stimulantele descresc hiperactivitatea. Măsurarea nivelurilor plasmatice nu este utilă.

(a) Dextroamfetamina (Dexedrine) este aprobată de Administraţia Alimentelor şi Medicamentelor (FDA) pentru copii în vârstă de 3 ani sau mai mult.

(b) Metilfenidat (Ritalin) este aprobat de FDA pentru copii în vârstă de 6 ani sau mai mult. Formulările cu acţiune

prelungită (eliberare susţinută) nu au dovedit utilitate crescută.

(c) Durata de acţiune a amfetaminei–dextroamfetaminei (Adderall) este mai îndelungată decât aceea a metilfenidatului.

(d) Modafinilul (Provigil), folosit în narcolepsie, este în curs de studiere. Are durată lungă de acţiune şi potenţial de abuz mic.

(e) Pemolin (Cylert) se administrează în doze de 18,75 până la 37,5 mg pe zi. Are debut întârziat al acţiunii.

(2) Clonidina (Catapres) şi guanfacina (Tenex) reduc activarea la copiii cu ADHD.

(3) Antidepresive, dacă stimulantele nu dau rezultate; ar putea constitui tratamentul cel mai bun la copiii cu ADHD care au şi simptome de depresie sau de anxietate. Imipramina (Tofranil) şi desipramina (Norpramin) au dovedit eficacitate în studii, dar există raportări asupra decesului subit al unui număr de patru copii aflaţi sub tratament cu desipramină. S–a raportat, de asemenea, că bupropionul (Wellbutrin) şi venlafaxina (Effexor) sunt utile în ADHD şi par să fie lipsite de riscuri.

(4) Antipsihotice, litiu sau divalproex (Depakote) dacă alte medicaţii nu au dat rezultate, dar numai la pacienţii cu simptome şi agresivitate severe (asocierea unei tulburări prin comportament disruptiv).

b. Psihologic – adeseori este necesar tratamentul multimodal al copilului şi familiei. Acest tratament poate să includă medicaţie, o tehnică comportamentală, psihoterapie individuală, terapie familială şi educaţie specială (în special în cazul coexistenţei unei tulburări specifice a dezvoltării). Aceste intervenţii sunt de importanţă crucială în cazurile moderate sau severe, dat fiind riscul de delincvenţă.

B. Tulburarea de conduită. Studiile de prevalenţă indică între 5% şi 15%. Este cauza multor spitalizări în ariile urbane. Raportul masculin:feminin este de 4:1 până la 12:1.

1. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 21–18.

2. Consideraţii generale. Tulburarea de conduită se asociază cu instabilitatea familială, incluzând victimizarea prin abuz fizic sau sexual. Înclinaţia către violenţă corelează cu abuzul infantil, violenţa familială, alcoolismul şi semnele de psihopatologie gravă (de ex., paranoie şi deficite cognitive sau deficite neurologice subtile). Este foarte important să se caute toate aceste semne; constatările respective pot să orienteze tratamentul.

Tulburarea de conduită coexistă adesea cu ADHD şi cu tulburările de învăţare sau comunicare. Ideaţia sau actele suicidare şi abuzul de alcool şi droguri corelează cu tulburarea de conduită.

Unii copii cu tulburare de conduită au niveluri plasmatice scăzute ale dopaminei şi ale dopamin–β–hidroxilazei. Au fost implicate şi nivelurile anormale ale serotoninei.

3. Tratament

a. Farmacologic – Vezi Tabelul 21–4. Stimulantele pot să reducă agresivitatea uşoară din tulburarea de conduită comorbidă cu ADHD. Litiul sau haloperidolul au eficacitate dovedită ca tratament ţintit al comportamentului exploziv, agresiv al copiilor cu tulburare de conduită. Cu toate acestea, şi antipsihoticele atipice diminuă agresivitatea, având un profil al efectelor secundare mai bun decât haloperidolul. Pot să fie utili agoniştii α–adrenergici; antagoniştii receptorilor β–adrenergici merită mai multe studii.

b. Psihologic – tratament multimodal, ca în ADHD. Poate să includă medicaţie, terapie individuală sau familială, clase de parentaj, tutorizare (instruire individuală specială/suplimentară) sau plasarea într–o clasă specială (pentru tulburările cognitive sau ale conduitei). Descoperirea şi întărirea oricăror interese sau talente ale copilului are importanţă crucială pentru construirea rezistenţei faţă de tentaţiile infracţionale. Dacă mediul este nociv sau dacă tulburarea de conduită este severă, poate să fie indicată plasarea în afara familiei.

C. Tulburarea opoziţională sfidătoare

1. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 21–17.

2. Consideraţii generale. Tulburarea opoziţională sfidătoare poate să coexiste cu multe tulburări, incluzând ADHD şi tulburările anxioase. Poate să rezulte din încleştarea părinte–copil în legătură cu autonomia; în consecinţă, frecvenţa ei creşte în familiile cu părinţi prea rigizi şi cu copii activi temperamental, cu dispoziţie frecvent schimbătoare în special către dispoziţii negative şi „intenşi“ (vehemenţi).

3. Tratament

a. Farmacologic – pot să fie necesare medicamentele folosite pentru oricare dintre tulburările comorbide, dar numai după luarea atentă în considerare a beneficiilor şi riscurilor respective şi după eşecul altor intervenţii.

b. Psihologic – intervenţiile de elecţie sunt intervenţiile comportamentale şi terapia familială. Poate să fie utilă modificarea comportamentală.

VII. Tulburările alimentare şi tulburările mâncatului în copilăria mică

A. Pica. Ingestia repetată a unei substanţe nenutritive, ingestie care este nepotrivită cu nivelul de dezvoltare, timp de cel puţin o lună, de către copii care nu îndeplinesc criteriile de tulburare autistă, schizofrenie sau sindrom Kleine–Levin. Prevalenţa nu este clară; studiile raportează 10–32% la copiii preşcolari. Se asociază cu RM, neglijarea şi deficienţele nutriţionale (de ex., de fier sau zinc). Pot să rezulte intoxicaţii cu plumb sau alte intoxicaţii. De obicei încetează în prima copilărie. Tratamentul implică testarea pentru intoxicaţie cu plumb şi tratarea acestei intoxicaţiei, dacă este necesar. Dat fiind faptul că pofta de a mânca pământ sau gheaţă poate să fie legată de deficiturile de fier şi zinc, acestea trebuie excluse. Poate fi necesară ghidarea / orientarea părinţilor. Rareori este necesară condiţionarea aversivă.

B. Tulburarea prin ruminaţie. Regurgitare repetată, timp de cel puţin o lună, după o perioadă de alimentare normală (în absenţa unei boli gastro–intestinale), care nu se datorează anorexiei nervoase sau bulimiei nervoase. Alimentele ingerate sunt readuse în gură, scoase sau remestecate, şi reînghiţite. Copilul nu sufere din punct de vedere subiectiv. Condiţia este rară, debutând între vârstele de 3 şi 12 luni. Ruminaţia ar putea să fie asociată cu mamele imature, care nu oferă şi care rejectează copilul încă şi mai mult din cauza tulburării. Despre prognostic se ştie foarte puţin, dar acesta se întinde de la remisiuni spontane până la malnutriţie, la stagnarea dezvoltării (*failure to thrive*) şi la deces. Trebuie excluse problemele gastro–intestinale (de ex., stenoza pilorică, refluxul gastro–esofagian, hernia hiatală). Tratamentul implică ghidarea părinţilor şi tehnici comportamentale.

C. Tulburare alimentară şi a mâncatului în perioada de sugar sau în copilăria mică. Categorie destinată copiilor care mănâncă persistent în mod inadecvat timp de cel puţin o lună, în absenţa unei condiţii medicale generale sau a unei alte condiţii mintale cauzatoare, având drept rezultat încetarea creşterii în greutate şi scăderea semnificativă în greutate. Debutul se produce înaintea vârstei de 6 ani. Din cauză că mulţi dintre copiii cu această tulburare sunt dificili din punct de vedere temperamental sau au întârzieri în dezvoltare, iar cei care îi îngrijesc pot să nu aibă răbdare sau să îi neglijeze, adeseori consilierea îngrijitorilor este de importanţă crucială. Pot să fie utile intervenţiile cognitiv comportamentale.

VIII. Tulburările ticurilor

A. Tulburarea Tourette. (Cunoscută şi ca *sindrom Gilles de la Tourette*). Prevalenţa este în jur de 4 la 10.000 până la 5 la 10.000; vârsta medie la debut este de 7 ani. Raportul masculin:feminin este de 3:1.

1. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 21–18. Ticurile motorii şi vocale pot să fie simple sau complexe. În general, ticurile simple sunt cele care apar primele. Exemple:

Ticuri motorii simple – clipit din ochi, tresăriri ale capului, grimase faciale.

Ticuri vocale simple – tuse, mârâit, adulmecări („tragerea nasului").

Ticuri motorii complexe – se loveşte pe el însuşi, sărituri.

Ticuri vocale complexe – coprolalie (folosirea de cuvinte vulgare), palilalie (repetarea propriilor cuvinte), ecolalie (repetarea cuvintelor altuia).

2. Consideraţii generale. Dovezile existente sugerează o transmitere genetică – incidenţă familială crescută a tulburărilor ticurilor, concordanţă semnificativ mai mare la gemenii MZ decât la gemenii DZ. La mulţi pacienţi – dovezi de anormalităţi EEG şi constatări CT anormale, fără specificitate de substrat. Indicii cu privire la implicarea unei anormalităţi dopaminice: niveluri anormale ale acidului homovanilic (metabolit al dopaminei) în SNC; stimulantele, care sunt agonişti dopaminici, pot să accentueze ticurile sau să le precipite apariţia; în general, antagoniştii dopaminei fac să descrească ticurile. Tulburarea Tourette şi alte tulburări ale ticurilor trebuie să fie diferenţiate de o multitudine de alte tulburări şi boli (de ex., diskinezii, coreea Sydenham, boala Huntington). Asocieri cu tulburarea Tourette: ADHD, problemele de învăţare şi simptomele obsesiv–compulsive, a căror prevalenţă este crescută la rudele de gradul întâi ale bolnavilor. Ostracizarea socială este frecventă. În absenţa tratamentului, evoluţia condiţiei este de obicei cronică, cu perioade de descreştere şi de exacerbare a ticurilor.

3. Tratament

a. Farmacologic – Vezi Tabelul 21–4.

(1) Haloperidol – duce la ameliorare, adesea marcată, la aproximativ 85% din bolnavi; uneori necesită doze care sedează [excesiv].

(2) Pimozid (Orap) – este puternic antidopaminergic, ca şi haloperidolul; posedă un anumit (mic) potenţial de încetinire a conducerii intracardiace.

(3) Clonidină – agonist α_2–adrenergic; nu este atât de eficientă ca haloperidolul sau pimozidul, dar nu se asociază cu riscul de diskinezie tardivă. Nu există decât puţine dovezi care să implice un mecanism noradrenergic în tulburarea Tourette. Se poate încerca guanfacina, care este mai puţin sedativă.

b. Psihologic – consilierea sau terapia sunt adesea necesare pentru copil, familie, sau ambii. Trebuie discutate natura tulburării Tourette, modul de a–i face faţă şi ostracizarea. Terapia de grup poate să reducă izolarea socială.

B. Tulburare cronică a ticurilor motorii sau vocale. Este asemănătoare tulburării Tourette, criteriile de diagnostic fiind aceleaşi, cu excepţia faptului că bolnavul nu are decât ticuri motorii sau vocale, unice sau multiple, de numai un singur fel (nu motorii şi vocale în acelaşi timp). Prevalenţa condiţiei este mult mai mare decât cea a tulburării Tourette, dar este mai puţin severă şi, în general, cauzează mai puţină afectare socială decât tulburarea Tourette. Din punct de vedere genetic, tulburarea ticurilor cronice motorii sau vocale şi tulburarea Tourette apar frecvent în aceleaşi familii. Neurobiologia lor pare să fie aceeaşi iar tratmentul este identic cu acela al tulburării Tourette.

C. Tulburare tranzitorie a ticurilor. Prevalenţa este neclară; unele studii epidemiologice neriguroase raportează că 5–24% din copiii de vârstă şcolară au un tic de un fel oarecare. Raportul masculin:feminin este de 3:1.

1. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 21–19.

2. Consideraţii generale. În cele mai multe cazuri, ticurile sunt psihogene, accentuându–se în cursul stresului şi tinzând să se remită spontan. Într–un număr redus de cazuri, în cele din urmă apare o tulburare cronică a ticurilor motorii sau vocale sau o tulburare Tourette.

3. Tratament. În cazurile uşoare poate să nu fie nevoie de tratament. În cazurile severe, se indică tehnici comportamentale sau psihoterapie. Medicaţia folosită pentru celelalte tulburări ale ticurilor se încearcă numai în cazurile severe.

IX. Tulburări ale eliminării

A. Encoprezis. Prevalenţa este în jur de 1% la copiii în vârstă de 5 ani; encoprezisul este mai frecvent la băieţi decât la fete.

1. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 21–20.

2. Consideraţii generale. Se exclud tulburările somatice, cum ar fi megacolonul aganglionic (boala Hirschsprung). Antrenarea sfincteriană inadecvată poate să rezulte în lupte pentru putere între părinte şi copil şi în encoprezis funcţional. Unii copii par să aibă contracţii anormale ale sfincterului anal, care contribuie la encoprezis. Altora le este frică să folosească toaleta. Cei cu constipaţie şi incontinenţă prin prea plin pot să facă impactare a fecalelor, care cauzează dureri la defecare şi fisuri anale. Sunt prezente mici pierderi continue ale fecalelor. Cei fără constipaţie şi fără incontinenţă prin prea plin au adesea tulburări opoziţionale sfidătoare sau tulburări de conduită. Encoprezisul poate să fie precipitat de naşterea unui alt copil sau de separarea parentală. De obicei encoprezisul duce la situaţii stânjenitoare şi la ostracizare socială. Atunci când encoprezisul este deliberat, psihopatologia asociată este de obicei gravă. În jur de 25% din pacienţi au şi enurezis. Enurezisul poate să dureze ani de zile, dar de obicei dispare.

3. Tratament. Copilul poate să necesite psihoterapie individuală, care să se adreseze semnificaţiei encoprezisului precum şi tuturor situaţiilor stânjenitoare sau de ostracizare. Adeseori sunt utile tehnicile comportamentale. Frecvent este necesară ghidarea parentală şi terapia familială. Condiţiile cum ar fi impactarea fecalelor şi fisurile anale necesită consult pediatric.

B. Enurezis (nedatorat unei condiţii medicale generale). Prevalenţă: la vârsta de 5 ani – 7%; la vârsta de 10 ani: 3%; la vârsta de 18 ani: 1%. Este mult mai frecvent la băieţi. Subtipul diurn este cel mai puţin prevalent şi este mai frecvent la fete decât la băieţi.

1. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 20–21.

2. Consideraţii generale. Enurezisul tinde să aibă incidenţă familială crescută; concordanţa este mai mare la gemenii MZ decât la cei DZ. La unii bolnavi vezica tinde să fie mică, necesitând evacuări frecvente. Enurezisul nu pare să fie legat de un stadiu specific al somnului, ca tulburările prin somnambulism sau teroare nocturnă. Mulţi bolnavi nu prezintă tulburări mintale coexistente, iar afectările nu reflectă decât conflictul cu cei care îi îngrijesc, pierderea stimei de sine şi ostracizarea socială, dacă există. Enurezisul coexistă destul de des cu alte tulburări şi poate să fie precipitat de evenimente cum ar fi naşterea unui alt copil sau separarea parentală. Remisiunile spontane sunt frecvente la vârsta de 6–8 ani şi la pubertate.

3. Tratament

a. Psihologic

(1) Abordări comportamentale – se consemnează nopţile fără enurezis într–un calendar şi se recompensează printr–o stea, iar 5 până la 7 nopţi normale consecutive – printr–un dar. Montarea unui sesizor cu sonerie are succes terapeutic, dar este incomodă.

(2) Psihoterapie – nu se recomandă decât dacă există psihopatologie sau alte probleme, cum ar fi stima de sine redusă. Explorarea conflictelor subiacente enurezisului a avut puţin succes. Adesea este necesară ghidarea parentală în legătură cu managementul tulburării.

b. Farmacologic – rar utilizat, datorită ratei mari a remisiunilor spontane, succesului abordărilor comportamentale şi dezvoltării toleranţei faţă de medicamente. Adeseori imipramina reduce sau chiar elimină episoadele enuretice, dar după aproximativ 6 săptămâni se poate dezvolta toleranţă. Mecanismul de acţiune al imipraminei este neclar; au fost luate în considerare efecte asupra vezicii sau asupra ciclului somnului. S–au obţinut unele succese cu desmopresină (DDVP).

X. Alte tulburări ale copilului mic, copilăriei sau adolescenţei

A. Tulburarea prin anxietate de separare. Prevalenţa estimată este de 3–4% din copiii de vârstă şcolară, 10% la adolescenţi. Raportul masculin:feminin este de 1:1. Debutul se produce din preşcolaritate până în adolescenţă.

1. Diagnostic, semne şi simptome. Vezi Tabelul 21–22.

2. Consideraţii generale. Tulburarea prin anxietate de separare are incidenţă familială crescută, dar transmiterea sa genetică nu este clară. Unele date leagă copiii afectaţi de părinţii care au antecedente ale acestei tulburări şi care suferă curent de tulburare prin panică, agorafobie sau depresie. La copiii inhibaţi din punct de vedere temperamental este probabil să apară tulburări anxioase şi s–a demonstrat activitate crescută a sistemului nervos autonom. În cazurile severe există risc de debilitare socială.

3. Tratament

a. Farmacologic – vezi Tabelul 21–4.

(1) Anxiolitice – puţin studiate în tulburările anxioase ale copilăriei. Alprazolamul (Xanax) a manifestat o oarecare eficacitate.

(2) Antidepresive – se pot încerca triciclice (de ex., imipramina).

(3) Antipsihotice – nu sunt utile în tulburările anxioase. Riscul de efecte secundare depăşeşte beneficiile potenţiale.

(4) Antihistaminice – difenhidramina (Benadryl) se foloseşte uneori în anxietatea din copilărie. Utilitatea este limitată, iar unii copii pot avea o reacţie paradoxală.

b. Psihologic – se recomandă tratament multimodal.

(1) Psihoterapie individuală – copiii cu tulburare prin anxietate de separare exagerează pericolele din mediu, astfel că se tem pentru securitatea lor şi a părinţilor. Sentimentele şi atitudinile lor se explorează în terapie orientată către conştientizare sau în terapie cognitiv comportamentală.

(2) Terapie familială sau ghidare parentală – dacă părinţii promovează anxietatea de separare.

(3) Modificare comportamentală – poate să fie utilă pentru realizarea separării de părinţi şi reîntorcerea la şcoală.

B. Mutismul electiv. Rar, mai frecvent la fete. Din punct de vedere diagnostic, este vorba despre un copil care vorbeşte şi înţelege, dar care refuză să vorbească timp de cel puţin o lună (dar această perioadă nu se limitează la prima lună de şcoală) în situaţii sociale. Începe între vârstele de 4 şi 8 ani, de regulă dispare într–un interval de ordinul săptămânilor sau lunilor. Se asociază cu hiperprotecţia parentală, ambivalenţa parentală, tulburările de comunicare, timiditatea şi comportamentul opoziţional. Tratamentul poate să includă psihoterapie individuală şi consiliere parentală. Pot să fie utili SSRI/ISRS.

C. Tulburarea reactivă a ataşamentului la copilul mic sau în prima copilărie. Prevalenţa şi raportul pe sexe sunt necunoscute. Adesea este diagnosticată şi tratată pediatric.

1. Diagnostic, semne şi simptome. La copilul mai mic de 5 ani, îngrijirea cu totul inadecvată (neglijarea repetată a nevoilor fizice sau emoţionale ale copilului sau schimbarea frecventă a persoanei care îl îngrijeşte) duce la relaţionare socială marcat perturbată. Tipul inhibat se caracterizează prin absenţa iniţierii de interacţiuni sau a răspunsului la ele, însoţită de apatie, pasivitate şi de absenţa mişcărilor de urmărire vizuală. Tipul dezinhibat se caracterizează prin sociabilitate lipsită de discriminare şi superficială. Dezvoltarea este perturbată (*failure to thrive*). Tulburarea nu este secundară RM sau tulburării autiste.

2. Consideraţii generale. Din punct de vedere fizic, circumferinţa capului este, în general, normală; greutatea este foarte mică; înălţimea este relativ mică. Funcţionarea hipofizară este normală. Se asociază cu statutul socio–economic scăzut şi cu mame care sunt depresive şi izolate şi care au suferit abuzuri. Evoluţie – cu cât intervenţia este mai precoce, cu atât tulburarea este mai reversibilă. Se poate dezvolta caracter lipsit de afecţiune. Copilul poate să decedeze.

3. Tratament. În multe cazuri poate să fie necesară îndepărtarea copilului din mediul respectiv. Malnutriţia severă şi alte probleme medicale pot să necesite spitalizarea copilului. Uneori mediul (familia) în care trăieşte copilul poate să devină adecvat, după instruirea părinţilor, punerea la dispoziţie a unei persoane pentru ajutor gospodăresc sau a unui sprijin financiar, sau după tratamentul tulburărilor mintale ale membrilor familiei.

D. Tulburarea prin mişcări stereotipe. Din punct de vedere diagnostic, este vorba despre comportamente motorii repetitive, aparent fără funcţionalitate, timp de cel puţin 4 săptămâni (de ex., fluturarea mâinii, legănat, lovirea capului, roaderea unghiilor, tragerea părului), care interferează marcat cu activităţile normale sau cauzează lezare fizică. Tulburarea este frecventă în RM şi în cecitate. Nu se diagnostichează în cazul comportamentelor asociate cu tulburarea obsesiv–compulsivă, tulburările pervazive ale dezvoltării, tulburări ale ticurilor sau cu tricotilomania. Creşterea activităţii dopaminei pare să se asocieze cu o creştere a mişcărilor stereotipe. Tratamentul este variat. Dacă mişcările se accentuează odată cu frustrarea, plictiseala sau tensiunea, trebuie influenţate aceste condiţii. Comportamentul repetitiv poate să răspundă la un SSRI. Comportamentele de auto–lezare pot să necesite antipsihotice sau antagonişti ai opioidelor (care sunt în curs de cercetare în prezent) (Tabelul 21–4).

XI. Alte tulburări relevante pentru copii şi adolescenţi

A. Schizofrenia cu debut în copilărie. Câteva studii confirmă că unii copii au deliruri sau halucinaţii (auditive sau vizuale). Cu toate acestea, puţini copii sau adolescenţi tineri au schizofrenie, iar delirurile, halucinaţiile şi tulburările de gândire sunt greu de diagnosticat la copii. Unii copii cu diagnostic de schizofrenie sunt rediagnosticaţi ca având tulburări ale dispoziţiei dacă sunt urmăriţi până în adolescenţă. Se tratează cu medicaţie antipsihotică (deşi nu există decât puţine studii). Pot să fie necesare psihoterapie, terapie familială, şcolarizare specială (vezi Capitolul 8).

B. Tulburări ale dispoziţiei. Unii copii prepuberali îndeplinesc criteriile de tulburare depresivă majoră. SSRI pot fi benefice la unii din ei. Copiii prepuberali şi adolescenţii cu manie, hipomanie sau simptome maniforme au fost trataţi cu succes cu litiu. Valproatul este benefic la unii adolescenţi şi poate fi încercat la copiii prepuberali. Risperidonul pare să fie util în cazul simptomelor maniforme.

C. Alte tulburări. Unii copii îndeplinesc criteriile de tulburări anxioase, incluzând tulburarea prin anxietate generalizată, fobia specifică, fobia socială, tulburarea obsesiv–compulsivă, tulburarea de stres posttraumatică şi tulburările prin panică (vezi Capitolul 11). Clomipramina (Anafranil) şi SSRI/ISRS oferă beneficii la copiii cu tulburare obsesiv–compulsivă. Tulburarea de stres posttraumatică poate să fie rezultatul abuzului fizic sau sexual.

În copilărie şi adolescenţă se mai pot diagnostica tulburări legate de substanţe, tulburări ale identităţii de gen, ale alimentării, somatoforme, ale somnului şi de ajustare.

XII. Alte probleme în copilărie

A. Abuzul şi neglijarea copilului. Se estimează că, în Statele Unite, sunt abuzaţi sau neglijaţi anual un milion de copii, problemă ce rezultă în 2000 până la 4000 de decese pe an. Copiii abuzaţi probabil că au avut greutate mică la naştere ori s–au născut prematur (50% din copiii abuzaţi), sunt handicapaţi (de ex., RM, paralizie cerebrală) sau suferă de o tulburare oarecare (de ex., sfidătoare, hiperactivă). Părintele care comite abuzul este de obicei mama, care probabil că a fost abuzată şi ea. Părinţii care abuzează sunt adesea impulsivi, abuzează de substanţe, sunt depresivi, antisociali sau narcisici.

În fiecare an se raportează 150.000 până la 200.000 de cazuri noi de abuz sexual. În 2–8% din cazuri, afirmaţiile respective se dovedesc false, în timp ce multe alte acuzaţii nu pot fi demonstrate. La 8 din 10 copii abuzaţi sexual, făptuitorul, de obicei bărbat, este cunoscut copilului. În 50% din cazuri este un părinte, surogat parental sau o rudă.

B. Sinuciderea. Tentativele severe şi sinuciderile realizate sunt rare la copiii mai mici de 13 ani. Ideaţia, ameninţările şi

tentativele mai puţin severe sunt mult mai frecvente şi precipită adesea spitalizarea. Copiii suicidari tind să fie depresivi (şi uneori preocupaţi cu moartea); totuşi, pot fi suicidari şi copiii mânioşi, impulsivi, precum şi copiii care au suferit traume emoţionale recente.

Comportamentul suicidar creşte la adolescenţi şi, la fel ca şi la copii, necesită adesea spitalizarea. Corelează cu depresia, comportamentul agresiv şi abuzul de alcool. Ideaţia suicidară este mai frecventă la fete, iar fetele fac mai multe gesturi sau tentative de sinucidere. Tentativele severe şi sinuciderile realizate corelează cu sexul masculin şi cu disponibilitatea alcoolului, a drogurilor ilicite sau a medicamentelor, care descresc controlul impulsurilor şi pot să fie folosite în supradoză.

Adesea părinţii nu ştiu despre ideile şi comportamentul suicidar al copiilor lor, fiind, astfel, necesară chestionarea directă a copilului sau adolescentului în legătură cu suicidul (vezi Capitolul 20).

C. Incendierea. Se asociază cu alte distrugeri de proprietate, furt, minciuni, tendinţe auto–distructive şi cruzime faţă de animale. Raportul masculin:feminin este de 9:1.

D. Violenţa. Se asociază cu tulburarea de conduită, impulsivitatea şi mânia. Poate să rezulte în omucidere. O proporţie de 50% din copiii din clasa întâia care sunt disruptivi sau opoziţionişti sunt la risc pentru delincvenţă în adolescenţă.

E. Obezitatea. Este prezentă la 5–20% din copii şi adolescenţi. Un mic procent prezintă un sindrom obezitate–hipoventilaţie similar cu sindromul Pickwick de la adult. Aceşti copii pot să prezinte dispnee, iar somnul lor se caracterizează prin sforăit, stridor, posibil apnee, precum şi hipoxie hipoxemică. Este posibil decesul. Trebuie excluse alte condiţii, cum ar fi hipotiroidia sau sindromul Prader–Willi (vezi Capitolul 17).

F. SIDA. SIDA la copil sau adolescent a confruntat psihiatrii cu o multitudine de probleme dificile. De exemplu, îngrijirea pacienţilor tineri din grupurile socio–economice joase, de la bun început foarte deficitară din cauza absenţei resurselor adecvate, devine şi mai dificilă prin bolile legate de SIDA sau prin decesul părinţilor şi rudelor. Bolnavii psihiatrici tineri care au serologie pozitivă asimptomatică şi care necesită tratament rezidenţial sunt respinşi din teama de transmitere a bolii. La adolescenţi, SIDA a complicat şi mai mult sexualitatea şi problema abuzului de substanţe (vezi Capitolul 5).

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Child Psychiatry, Ch 32, p 2532; Psychiatric Examination of the Infant, Child, and Adolescent; Ch 33, p 2558; Mental Retardation, Ch 34, p 2587; Learning Disorders, Ch 35, p 2624; Motor Skills Disorder: Developmental Coordination Disorder, Ch 36, p 2629; Communication Disorders, Ch 37, p 2634; Pervasive Developmental Disorders, Ch 38, p 2659; Attention–deficit Disorders, Ch 39, p 2679; Disruptive Behavior Disorders, Ch 40, p 2693; Feeding and Eating Disorders of Infancy and Early Childhood, Ch 41, p 2704; Tic Disorders, Ch 42, p 2711; Elimination Disorders, Ch 43, p 2720; Other Disorders of Infancy, Childhood, and Adolescence, Ch 44, p 2735; Mood Disorders and Suicide in Children and Adolescents, Ch 45, p 2740; Anxiety Disorders in Children, Ch 46, p 2758; Early–onset Schizophrenia, Ch 47, p 2782; Child Psychiatry: Psychiatric Treatment, Ch 48, p 2790; şi Child Psychiatry: Special Areas of Interest, Ch 49, p 2865, în CTP/VII.

22. Psihiatrie geriatrică

I. Introducere

Psihiatria geriatrică este ramura medicinei care se ocupă cu promovarea sănătăţii şi prevenirea, diagnosticul şi tratamentul tulburărilor somatice şi psihice ale vârstnicilor.

II. Epidemiologie

Expectanţa de viaţă din SUA se apropie de 80 de ani. Din acest motiv, numărul şi proporţia relativă a persoanelor vârstnice în populaţia generală înregistrează o creştere marcată. Vârstnicii cei mai în vârstă – persoanele în vârstă de cel puţin 85 de ani – constituie grupul cu cea mai rapidă creştere din populaţia vârstnică. Cu toate că nu constituie decât 1,2% din totalul populaţiei, numărul vârstnicilor cei mai în vârstă a crescut cu 232% faţă de 1960. Persoanele în vârstă de cel puţin 85 de ani constituie acum 10% din cei în vârstă de 65 de ani sau mai mult.

III. Date medicale

Principalele cinci cauze de deces la vârstnici sunt bolile cardiace, cancerul, accidentele vasculare cerebrale, boala Alzheimer şi pneumonia. Modificările sistemului nervos central şi psihopatologia sunt cauze frecvente de morbiditate, la fel ca artrita şi simptomele legate de aceasta. Hiperplazia benignă a prostatei afectează trei sferturi din bărbaţii de peste 75 de ani. Se consideră ca incontinenţa urinară apare la o cincime din vârstnici, uneori în asociere cu demenţa. Toate aceste tulburări frecvente duc la modificări ale comportamentului. Artrita, de exemplu, poate să restrângă activitatea şi să modifice stilul de viaţă. La fel ca oricare alt adult, vârstnicii sunt profund afectaţi de dificultăţile urinare şi îşi vor restrânge activităţile sau îşi vor ascunde sau nega disabilitatea pentru a–şi proteja stima de sine.

Bolile cardio–vasculare constituie o cauză majoră de morbiditate şi mortalitate la vârstnici. Hipertensiunea este prezentă la 40% din vârstnici, mulţi dintre aceştia primind medicaţie diuretică sau antihipertensivă. Hipertensiunea poate să aibă efecte asupra SNC care se întind de la cefalee până la accidente vasculare cerebrale, iar farmacoterapia acestor condiţii poate să producă tulburări dispoziţionale şi cognitive (de ex., tulburări electrolitice datorate datorate tratamentului diuretic). Ateroscleroza, care se asociază atât cu boala cardio–vasculară cât şi cu hipertensiunea, a fost legată de apariţia formelor majore de demenţă – nu numai demenţa vasculară, ci şi boala Alzheimer.

Procesul de îmbătrânire se însoţeşte şi de modificări senzoriale. O treime din vârstnici au un anumit grad de dizabilitate auditivă. Într–un studiu, aproape jumătate din persoanele în vârstă de 75 până la 85 de ani au avut cataractă iar peste 70% au avut glaucom. Problemele de convergenţă, de acomodare şi degenerescenţa maculară constituie şi ele surse de dizabilitate vizuală la vârstnici. Frecvent, aceste modificări senzoriale interacţionează cu dizabilităţile psihopatologice, amplificând deficitul psihopatologic şi conferindu–i un colorit simptomatologic aparte.

IV. Sindroame clinice

A. Depresia

1. Semne şi simptome. Frecvenţa depresiei pare să crească cu vârsta. De asemenea, rata de recădere pare să crească, în legătură cu descreşterea intervalului de timp dintre episoade. Frecvenţa sinuciderilor creşte marcat odată cu vârsta. Pe de altă parte, există dovezi de bună calitate cu privire la descreşterea odată cu înaintarea în vârstă a unora dintre elementele depresiei, şi anume – obsesiile şi fobiile.

Studiile epidemiologice ale depresiei la vârstnici sunt grevate de confuzia dintre depresie şi demenţă. Membrii de familie ai pacienţilor cu demenţă solicită frecvent tratament pentru bolnavi prezentând depresia ca principală acuză, în absenţa vreunei tulburări reale a dispoziţiei. Psihiatrul trebuie să ştie că sărăcia vorbirii, lentoarea mersului, aplatizarea afectivă şi descreşterea interesului şi implicării în activităţile sociale şi personale, care – toate – semnalează depresia la bolnavul mai tânăr, indică demenţa incipientă la pacientul vârstnic, dacă nu există o disforie afectivă constituită. Evaluarea cognitivă, care revelează deficitele pacientului cu demenţă, clarifică în continuare diagnosticul de demenţă, dacă aceasta există.

Tulburarea depresivă majoră, în forma ei clasică de la adult, poate să coexiste cu demenţa şi constituie o asociere frecventă în stadiile iniţiale ale bolii Alzheimer. Atunci când simptomele depresive apar în contextul bolii Alzheimer, ele fac frecvent parte din spectrul simptomelor comportamentale şi psihologice ale demenţei (SCPD), care includ tulburarea caracteristică a somnului, suspiciozitate, anxietăţi şi agitaţie. În cadrul sindromului SCPD din boala Alzheimer pot, de asemenea, să apară şi alte simptome care, în alte contexte, ar sugera depresia, incluzând plânsul facil, acuzele somatice şi comportamentele obsesive. Totuşi, disforia pervazivă este relativ rară, iar bolnavii cu boală Alzheimer şi depresie nu manifestă decât rar, aproape niciodată, comportament suicidar. Afirmaţiile manieriste de felul „Aş vrea să mor“ sunt frecvente în boala Alzheimer; totuşi, aceste afirmaţii nu se însoţesc de planuri, gesturi sau acţiuni suicidare.

Depresia poate să fie cea mai precoce manifestare a bolii Alzheimer, iar apariţia depresiei în viaţa adultă este, acum, un factor de risc recunoscut pentru manifestarea ulterioară a bolii Alzheimer.

Depresia este, de asemenea, o asociere frecventă a infarctului cerebral sau a altor insulte cerebrale, cu sau fără demenţă coexistentă. Se consideră că patologia care afectează regiunile cerebrale frontale se asociază în mod particular cu simptomele afective. Depresia asociată cu infarctul cerebral se manifestă uneori ca incontinenţă emoţională (cu alte cuvinte – episoade bruşte de plâns, fără o disforie afectivă pervazivă, constantă).

Pe lângă demenţă şi traumatismele cerebrale manifeste, la vârstnic depresia se asociază frecvent cu diferite alte forme de boli fizice. De exemplu, tulburările electrolitice produse de diuretice – singure sau în asociere cu alte medicamente – pot să ducă la o tulburare a dispoziţiei, la fel ca şi deficitul de vitamină B_{12} secundar malabsorbţiei care apare după intervenţiile chirurgicale gastro–intestinale.

2. Tratament. Tulburările depresive primare (idiopatice) ale vârstnicului constituie condiţii severe şi, în multe cazuri, pot chiar să pună viaţa în pericol. Modalităţile terapeutice care trebuie luate în primul rând în considerare includ inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI); antidepresivele triciclice; antagoniştii receptorului serotoninic $5–HT_2$, cum ar fi trazodonul (Desyrel); antidepresivele diverse, incluzând bupropionul (Wellbutrin), venlafaxina (Effexor) şi mirtazapina (Remeron); terapia electroconvulsivantă (ECT) şi inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO).

a. Antidepresivele – reprezintă o categorie de compuşi din ce în ce mai diversă; toate antidepresivele sunt potenţial utile la vârstnici. În alegerea unui anumit tratament antidepresiv la vârstnic principala consideraţie include, proeminent, efectele secundare şi riscurile (dacă există) ale medicamentului.

(1) SSRI – în general, antidepresivele SSRI (de ex., fluoxetina – Prozac, sertralina – Zoloft, paroxetina – Paxil şi citalopramul – Celexa) sunt sigure şi bine tolerate la pacienţii vârstnici. Ca grup, aceste medicamente pot să cauzeze greaţă şi alte simptome gastro–intestinale, nervozitate, agitaţie, cefalee şi insomnie, de cele mai multe ori de mică intensitate. Fluoxetina este medicamentul cu cea mai mare probabilitate de a cauza nervozitate, insomnie şi scăderea poftei de mâncare, în special la începutul tratamentului. Sertralina este medicamentul cu cea mai mare probabilitate de a produce greaţă şi diaree. Paroxetina cauzează unele efecte anticolinergice. SSRI nu produc efectele secundare caracteristice ale antidepresivelor triciclice. Absenţa hipotensiunii ortostatice este un factor semnificativ clinic în utilizarea SSRI la vârstnici.

(2) Medicamentele triciclice – atunci când sunt folosite la pacienţii vârstnici, se preferă agenţii de tip amină secundară desipramină (Norpramin) şi nortriptilină (Pamelor), din cauza tendinţei lor reduse de a induce efecte secundare anticolinergice, hipotensive ortostatice şi sedative. Nortriptilina are o probabilitate mai redusă decât celelalte antidepresive triciclice de a induce hipotensiune ortostatică la bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă. Din cauza efectelor de tip chinidinic ale tuturor triciclicelor, este neapărat necesară o electrocardiogramă pre–tratament, care să determine dacă pacientul are vreun defect preexistent de conducere intracardiacă.

(3) Trazodonul – afectează farmacologic sistemul neurotransmiţător serotoninergic. Efectul secundar sedativ poate să fie util atunci când tulburarea somnului constituie o problemă. Pe de altă parte, hipotensiunea ortostatică poate să constituie o problemă la vârstnic. Aritmiile sunt un alt efect secundar care trebuie luat în considerare cu toată seriozitatea.

(4) Bupropionul – în general este bine tolerat; nu este sedativ şi nu produce hipotensiune ortostatică; trebuie administrat în trei prize zilnice egale în cazul condiţionărilor farmaceutice cu eliberare imediată şi în două prize egale în cazul condiţionării cu eliberare susţinută.

(5) IMAO – sunt utili în tratamentul depresiei pentru că nivelurile MAO descresc odată cu înaintarea în vârstă, lucru care poate să explice scăderea catecolaminelor şi depresia rezultantă. IMAO trebuie folosite cu prudenţă la bolnavii în vârstă. Hipotensiunea ortostatică sub IMAO este frecventă şi severă. Bolnavii trebuie să respecte o dietă lipsită de tiramină, ca să evite crizele hipertensive. Potenţialul de interacţiuni medicamentoase severe, la asocierea cu unele analgezice – cum ar fi meperidina (Demerol) – şi cu simpaticomimeticele, impune, de asemenea, ca bolnavii să înţeleagă ce alimente şi ce medicamente pot să folosească. Tranilcipromina (Parnate) şi fenelzina (Nardil) trebuie administrate cu prudenţă la bolnavii cu tendinţă la hipertensiune.

(6) ECT – poate să constituie tratamentul de elecţie al depresiei la vârstnici, în special dacă factorii cardiaci limitează sau exclud medicaţia antidepresivă sau dacă refuzul de a se alimenta constituie o problemă imediată, poate chiar cu caracter vital. Riscul ECT este foarte redus şi, adeseori, este mai mic decât acela al farmacoterapiei. Riscurile tratamentului trebuie puse în balanţă cu riscurile depresiei, incluzând starea mintală a bolnavului şi riscul de sinucidere.

B. Tulburarea bipolară. Ratele de recădere ale pacienţilor cu manie şi tulburări bipolare cresc cu vârsta. Durata medie a episoadelor este cel puţin la fel de mare la vârstnici ca la bolnavii mai tineri. Marea majoritate a cazurilor de tulburare bipolară încep înainte de 50 de ani; debutul după vârsta de 65 de ani este considerat neobişnuit. Dacă un prim episod maniacal apare după vârsta de 65 de ani, trebuie suspectată intens o cauză manifestă fiziopatologică (organică). Cauzele posibile includ efectele secundare ale medicamentelor sau demenţa asociată.

Utilizarea litiului la vârstnici este mai riscantă decât la bolnavii tineri, din cauza frecvenţei mari a morbidităţii şi a modificărilor fiziologice legate de vârstă. Litiul se excretă prin rinichi; descreşterea clearance–ului renal sau patologia renală cresc riscul de toxicitate. Diureticele tiazidice descresc clearance–ul renal al litiului; în consecinţă, asocierea acestor medicamente poate să necesite modificarea dozelor de litiu. Alte medicamente pot şi ele să interfereze cu clearance–ul litiului. Litiul poate să cauzeze efecte asupra SNC, faţă de care vârstnicii pot să fie mai sensibili. Din cauza acestor factori, la vârstnici se recomandă monitorizarea mai frecventă a concentraţiilor litiului. Medicamentele folosite în tratamentul pacienţilor vârstnici cu tulburare bipolară sunt listate în Tabelul 21–1.

TABELUL 22–1

DOZELE GERIATRICE ALE MEDICAMENTELOR FOLOSITE ÎN TRATAMENTUL TULBURĂRII BIPOLARE

Denumirea generică	Denumirea comercială	Domeniul de dozaj geriatric

		(mg pe zi)
Carbonat de litiu	Eskalith, Lithotabs, Lithonate, Lithobid	75–900
Carbamazepină	Tegretol	200–1200
Valproat (acid valproic)	Depakene, Depakote	250–1200

C. Schizofrenia, stările paranoide şi alte psihoze tardive

1. Semne şi simptome. Internările iniţiale în spitalele psihiatrice pentru schizofrenie au frecvenţă maximă între 25 şi 34 de ani şi sunt relativ rare după 65 de ani. Totuşi, psihozele paranoide de diferite cauze sunt frecvente la persoanele în vârstă, incluzând mulţi pacienţi fără nici un fel de antecedente psihopatologice semnificative în premorbid. Deficitele senzoriale predispun la psihoze paranoide în unele cazuri. La alţi bolnavi, debutul simptomelor paranoide se asociază cu evenimentele cerebro–vasculare şi cu demenţa. În toate cazurile trebuie explorate atent medicaţiile şi alte cauze fiziopatologice. Psihozele paranoide şi cele delirante precedă uneori demenţa de tip Alzheimer. În alte cazuri, aceste stări pot să fie asociate cu factori cerebro–vasculari care nu sunt întotdeauna evidenţi clinic sau prin tehnicile de imagistică cerebrală. Modificările legate de vârstă ale neurotransmiţătorilor predispun, de asemenea, la psihoză. Mai specific, la vârstnici au fost demonstrate convingător descreşteri ale diferitelor sisteme de neurotransmiţători. De exemplu, pierderile celulare legate de vârstă din substantia nigra, cu sau fără simptome parkinsoniene manifeste, se asociază cu descreşterea funcţionării dopaminergice. Modificările legate de vârstă ale funcţionării noradrenergice se asociază şi ele cu dovezile fizice de pierderi celulare în locus ceruleus. De asemenea, modificările legate de vârstă ale sistemului colinergic de neurotransmisie se asociază cu scăderea activităţii enzimei acetilcolintransferază. Laolaltă, acestea precum şi alte modificări neurochimice din SNC duc la reaşezarea echilibrului neurotransmiţătorilor din SNC; aceste modificări de vârstă predispun frecvent la psihoză.

2. Tratament. – Modificările la vârstnic ale sistemelor de neurotransmiţători sunt importante atât pentru cauzele cât şi pentru tratamentul psihozei. În general, psihozele la vârstnici răspund la doze de medicaţie mult mai mici decât psihozele la bolnavii mai tineri. Vârstnicii sunt, de asemenea, mai sensibili decât adulţii mai tineri la multe din efectele adverse ale medicaţiei antipsihotice

Specific, vârstnicii sunt foarte sensibili la efectele secundare extrapiramidale. S–au întâlnit bolnavi în vârstă care au încetat să mai vorbească, să se deplaseze şi să înghită ca urmare a unor doze de medicaţie care ar fi fost improbabil să ridice probleme semnificative la pacienţii mai tineri. În parte ca rezultat al modificărilor autonome legate de vârstă, bolnavii sunt, de asemenea, foarte sensibili la efectele secundare ortostatice ale antipsihoticelor. Efectele secundare extrapiramidale, efectele secundare de tip hipotensiune ortostatică şi efectele sedative ale antipsihoticelor tipice se asociază cu căderile pacienţilor. Riscul de cădere este crescut de faptul că toate aceste efecte secundare acţionează frecvent în conjuncţie cu alte medicamente, precum şi cu artrita, bolile vasculare periferice, aritmiile, atacurile ischemice tranzitorii (AIT), parkinsonismul idiopatic şi alte boli legate de vârstă. Fracturile de col femural care rezultă din căderile ce sunt parţial asociate cu efectele secundare ale medicaţiei constituie o cauză majoră de morbiditate la vârstnici şi pot fi o cauză imediată sau mai îndepărtată a decesului. În consecinţă, efectele secundare nocive şi chiar potenţial letale ale antipsihoticelor la vârstnici trebuie reduse la minimum.

Modificările neurotransmiţătorilor colinergici predispun vârstnicul la efecte secundare anticolinergice. Trebuie să se ţină seama, totuşi, de faptul că antipsihoticul cu cea mai ridicată potenţă anticolinergică – tioridazinul (Mellaril) – are aproximativ aceeaşi potenţă anticolinergică ca desipramina, antidepresivul cel mai puţin anticolinergic dintre frecvent folositele antidepresive triciclice. Mai mult, dozele de antipsihotice prescrise la vârstnici sunt frecvent mult mai mici decât cele folosite în tratamentul bolnavilor mai tineri. În consecinţă, în practică efectele anticolinergice ale antipsihoticelor la pacienţii în vârstă nu constituie un motiv de îngrijorare la fel de important ca efectele extrapiramidale, ortostatice sau cele sedative.

Experienţa clinică indică, de asemenea, că efectele terapeutice la vârstnici ale antipsihoticelor pot să nu devină evidente decât după 4 săptămâni sau mai mult de tratament cu o anumită doză. Din cauza acestor factori şi riscuri terapeutice, dictonul tratamentului psihozelor la bătrâni trebuie să fie *„Start low and go slow"* („Începe cu puţin şi continuă încet"). Ca şi la bolnavii mai tineri, profilul efectelor secundare ajută la alegerea medicamentului. Totuşi, nu există consens în privinţa antipsihoticului de elecţie la vârstnici şi nici măcar asupra preferabilităţii antipsihoticelor cu potenţă ridicată sau joasă. Dintre antipsihoticele cu potenţă joasă, la vârstnici se prescrie frecvent mesoridazinul (Serentil), o doză iniţială tipică fiind 10 mg pe zi; dintre antipsihoticele cu potenţă ridicată, haloperidolul (Haldol) este prescris frecvent, într–o doză iniţială tipică de 0,25 mg sau 0,5 mg de 1–3 ori pe zi. În ultimii ani, antipsihoticele atipice, mai noi, au ajuns să fie preferate faţă de antipsihoticele tradiţionale în tratamentul vârstnicilor. Acestea includ risperidonul (Risperdal), cu doza iniţială tipică de 0,25 mg/zi, şi olanzapina (Zyprexa), cu doza iniţială tipică de 2,5 sau 5 mg/zi.

D. Declinul mnezic asociat cu vârsta, declinul cognitiv uşor, boala Alzheimer şi alte tulburări demenţiale. Modificările cogniţiei sunt printre cele mai frecvente şi mai importante condiţii medicale legate de vârstă (în termenii morbidităţii, mortalităţii şi ai impactului asupra membrilor familiei şi asupra societăţii în general).

1. Modificările cognitive care apar în cursul îmbătrânirii normale şi cele din boala Alzheimer progresivă se înscriu pe un continuum. Barry Reisberg et al. descriu şapte stadii clinice majore, de la normalitate la boala Alzheimer cea mai severă, în cadrul Scalei de Deteriorare Globală. Aceste stadii şi implicaţiile lor sunt prezentate pe scurt mai jos.

Stadiul 1: Normal – fără dovezi obiective sau subiective de deteriorare cognitivă. Datele epidemiologice actuale arată că

numai o minoritate a persoanelor vârstnice se încadrează în această categorie, poate 20 până la 40% din persoanele de peste 65 de ani.

Stadiul 2: Normal pentru vârstă – acuze subiective de decrement cognitiv.

Cele mai multe persoane în vârstă de peste 65 de ani au simptome subiective legate de dificultatea evocării numelor şi localizării obiectelor cu aceeaşi uşurinţă cu care o făceau în cei 5 până la 10 ani anteriori.

Pentru acuzele de acest fel persoanele în vârstă iau frecvent preparate care conţin lecitină şi colină, vitamine (incluzând vitamina E) şi multivitamine, precum şi diferite preparate din plante sau alte „remedii“ răspândite, dar cu eficienţă nedovedită.

Datele prognostice curente nu sugerează că aceste simptome de scădere asociată cu vârsta a memoriei ar fi precursorii unui declin mai profund la majoritatea vârstnicilor. Deşi pentru aceste acuze se apelează frecvent la medicaţie şi remedii, nu există dovezi convingătoare asupra eficacităţii acestora.

Stadiul 3: Declin cognitiv uşor – dovezi subtile de decrement obiectiv al funcţionării cognitive sau executive.

Deficitele subtile pot să devină evidente în diferite moduri. De exemplu, bolnavul se poate rătăci atunci când se duce în locuri nefamiliare; colegii de muncă remarcă descreşterea performanţelor în ocupaţiile solicitante; bolnavii pot să prezinte dificultăţi manifeste în găsirea cuvintelor sau în reamintirea numelor; deficitele de concentrare pot să fie evidente pentru membrii familiei sau la testarea clinică; iar bolnavul poate să manifeste tendinţa de a uita ceea ce tocmai s–a spus şi de a se repeta.

Prognosticul care se asociază cu aceste simptome subtile, dar identificabile, este variabil. În unele cazuri, simptomele sunt rezultatul unor leziuni cerebrale, cum ar fi unele accidente vasculare mici, care pot să nu fie evidente în istoricul medical, la examenul neurologic sau în datele de imagistică. În alte cazuri, simptomele se datorează unor tulburări psihiatrice, medicale şi neurologice cu diferite cauze, subtile şi poate nu prea clar identificabile. În multe cazuri, simptomele constituie manifestările cele mai precoce ale bolii Alzheimer şi pot să dureze până la 7 ani. Totuşi, diagnosticul bolii Alzheimer în acest stadiu nu poate fi pus cu certitudine decât în mod retrospectiv.

Anxietatea este o asociere psihiatrică frecventă a pierderilor cognitive ale subiecţilor cu declin cognitiv uşor. Date fiind prognosticul frecvent benign, imposibilitatea diagnosticului de certitudine al unei tulburări demenţiale degenerative în acest stadiu şi durata prelungită a simptomelor atunci când constituie cele mai precoce semne ale bolii Alzheimer, tratamentul cel mai eficient al acestei anxietăţi este retragerea bolnavului din activităţile care îi provoacă anxietatea. De exemplu, retragerea dintr–un serviciu care depăşeşte posibilităţile cognitive ale bolnavului poate să elimine stresul şi umilirea zilnică. Poate să elimine, de asemenea, cel puţin temporar, şi alte probleme ale bolnavului, pentru că în acest stadiu pacienţii nu au dificultăţi în sarcinile de rutină ale traiului cotidian.

Dat fiind faptul că mulţi pacienţi din stadiul 3 cu simptome de declin cognitiv uşor vor manifesta, în cele din urmă, boală Alzheimer constituită în anii următori, în prezent se investighează eficacitatea şi utilitatea inhibitorilor de colinesterază, cum ar fi donepezilul, la această populaţie.

Stadiul 4: Boală Alzheimer uşoară – deficite care se manifestă clar la un interviu clinic atent.

Deficite manifeste de concentrare, memorie, orientare sau capacitate funcţională. Deficitul de concentrare poate să fie suficient de mare pentru ca bolnavul să aibă dificultăţi nu numai la proba scăderilor seriale ale lui 7 din 100, ci şi la scăderea serială a lui 4 din 40. Memoria recentă poate să fie afectată în aşa măsură încât bolnavul să nu–şi mai amintească anumite evenimente majore ale săptămânii trecute. Chestionarea amănunţită poate să arate că cunoaşterea trecutului pacientului de către soţ/soţie este superioară propriilor amintiri ale bolnavului în legătură cu istoricul său personal. Bolnavul poate să greşească data cu 10 zile sau mai mult. Partenerul marital (sau alţi membri ai familiei) pot să observe că bolnavul nu mai poate să–şi ţină evidenţa cheltuielilor şi depunerilor în contul bancar (carnetul de cecuri), nu–şi mai aminteşte să plătească corect chiria sau alte note de plată, are dificultăţi să pregătească mâncarea sau manifestă deficite asemănătoare ale capacităţii de a executa sarcini ocupaţionale şi sociale complexe.

În acest stadiu boala Alzheimer poate fi diagnosticată cu certitudine. Durata medie a stadiului a fost estimată la 2 ani. Simptomele pot să se oprească temporar în platou în acest stadiu, fără ca unii bolnavi să mai înregistreze vreun declin manifest suplimentar timp de 4 ani sau mai mult.

Elementele psihiatrice cele mai proeminente al stadiului 4 ţin de interesul descrescut al bolnavului pentru activităţile personale şi sociale, însoţit de o aplatizare afectivă. Se pot observa şi simptome depresive, dar acestea sunt, în general, suficient de uşoare pentru a nu exista indicaţie de tratament specific. Uneori simptomele depresive sunt, însă, destul de severe pentru a justifica tratamentul, frecvent cu o doză mică a unui antidepresiv. Bolnavii pot încă să locuiască singuri, dacă li se pune la dispoziţie asistenţa sau îndrumarea necesară în activităţile complexe, cum ar fi plata chiriei şi managementul contului bancar.

S–a constatat că inhibitorii colinesterazei, cum ar fi donepezilul (Aricept) şi rivastigmina (Exelon), sunt utili în privinţa ameliorării unora din deficitele cognitive din acest stadiu. Exeperienţa cu donepezil arată că acesta este bine tolerat, cu toate că pot să apară efecte secundare colinergice. Efectele terapeutice sunt modeste.

Stadiul 5: Boală Alzheimer moderată – deficite destul de mari pentru a împiedica supravieţuirea fără asistenţă a bolnavului.

În acest stadiu pacienţii nu–şi mai pot aminti aspecte relevante majore ale vieţii (de ex., nu–şi pot aminti numele preşedintelui, adresa lor curentă corectă sau numele şcolilor în care au învăţat). În acest stadiu, adeseori bolnavii nu îşi amintesc anul curent şi au dificultăţi de concentrare şi de calcul mintal suficient de mari ca să greşească la scăderile seriale

ale lui 2 din 20. Pe lângă incapacitatea de a face faţă activităţilor complexe ale vieţii cotidiene, bolnavii au, în general, dificultăţi în alegerea hainelor care se potrivesc cu anotimpul şi ocazia.

Durata acestui stadiu este de aproximativ 11/2 ani, deşi, la fel ca în cazul stadiului precedent, unii bolnavi pot să prezinte aceste simptome în platou, timp de mulţi ani.

Deşi mai manifeste, simptomele psihiatrice din stadiul 5 se aseamănă în multe privinţe cu cele din stadiul 4. Astfel, negarea şi aplatizarea afectivă tind să fie mai evidente. Pot să apară simptome depresive. Sunt, de asemenea, frecvente mânia şi unele din simptomele comportamentale mai manifeste ale bolii Alzheimer. În funcţie de natura şi magnitudinea simptomelor psihiatrice, poate să fie indicat tratamentul cu un antidepresiv sau un antipsihotic. Dacă este necesar un antipsihotic, se aplică dictonul menţionat anterior cu privire la tratamentul antipsihotic la vârstnici: „Începe cu puţin şi continuă lent".

Pentru a supravieţui în continuare în comunitate, bolnavii în acest stadiu care locuiesc singuri necesită cel puţin asistenţă cu timp parţial. Dacă asistenţa comunitară adiţională nu este fezabilă sau disponibilă, poate să fie necesară instituţionalizarea. Bolnavii care locuiesc cu partenerul marital se opun adesea asistenţei adiţionale, pe care o privesc ca pe o invazie a locuinţei.

S–a constatat că inhibitorii colinesterazei sunt utili, prin faptul că furnizează o ameliorare modestă a simptomelor cognitive din acest stadiu.

Stadiul 6: Boala Alzheimer moderat severă – deficite suficient de mari pentru a necesita asistenţă în privinţa activităţilor elementare ale traiului cotidian.

Pacienţii care au ajuns în acest stadiu pot, ocazional, să uite numele partenerului marital de care depind pentru a supravieţui. Frecvent nu îşi cunosc adresa, dar îşi amintesc, în general, unele aspecte importante legate de domiciliu, cum ar fi strada sau oraşul. Pacienţii au uitat, în general, numele şcolilor pe care le–au frecventat, dar îşi amintesc unele aspecte de la începutul vieţii, cum ar fi locul naşterii, ocupaţia avută sau numele unuia sau al ambilor părinţi. În general, încă pot să spună corect cum se numesc. Pot să aibă dificultăţi să numere de la 10 înapoi.

Pe parcursul stadiului 6, care durează aproximativ 2 ani şi jumătate, deficitele de îmbrăcare şi îmbăiere cresc progresiv. În ultima parte a acestui stadiu, toaleta şi continenţa ajung să fie compromise.

În acest stadiu, problemele emoţionale şi comportamentale devin cele mai manifeste şi mai perturbatoare. Agitaţia, mânia, tulburările de somn, violenţa fizică şi negativismul sunt exemple de simptome care necesită de obicei tratament în acest punct de pe parcursul bolii. Pot să fie utile dozele mici de antipsihotice. Antipsihoticele atipice cu profil redus al efectelor secundare extrapiramidale sunt general preferate. De exemplu, s–a constatat că este util risperidonul în doza de 1 mg/zi, cu toate că clinicienii vor constata că un sfert de tabletă de 1 mg pe zi tratează simptomele cu efecte adverse minime sau absente[1].

Bolnavii necesită asistenţă permanentă (24 de ore pe zi) în cadru comunitar. Dacă pacientul locuieşte cu partenerul său, acesta din urmă va avea nevoie, în general, pentru îngrijirea bolnavului de asistenţă adiţională cel puţin cu timp parţial.

La pacienţii în acest stadiu, sau la cei cu demenţă mai severă, inhibitorii de acetilcolinesterază nu s–au dovedit utili.

Stadiul 7: Boala Alzheimer severă – deficite care necesită asistenţă continuă pentru activităţile traiului cotidian.

Capacitatea de a vorbi este limitată sever încă de la începutul acestui stadiu şi, în cele din urmă, se pierde. De asemenea, pe parcursul progresiunii din acest stadiu se pierd capacitatea de deplasare şi alte capacităţi motorii. Majoritatea pacienţilor ajung până în acest stadiu. Studiile arată că, de regulă, pacienţii decedează în diferite momente de pe parcursul acestui stadiu. Punctul median în care se produce decesul este, aproximativ, momentul în care se pierde capacitatea de deplasare. Cu toate că unii bolnavi supravieţuiesc în acest stadiu timp de 7 ani sau mai mult, majoritatea decedează la aproximativ 2 până la 3 ani după începutul stadiului 7. Cauza imediată cea mai frecventă a decesului este pneumonia.

Cu toate că agitaţia este o problemă la unii pacienţi, frecvent medicaţia psihotropă poate fi descrescută treptat după debutul acestui stadiu şi, în cele din urmă, poate fi încetată. Casele de îngrijire pot să fie mai bine echipate decât partenerii maritali pentru managementul bolnavilor. Totuşi, de multe ori, soţul sau soţia preferă, din devotament, să continue îngrijirea partenerei sau partenerului lor de o viaţă; în acest caz, poate să fie nevoie de asistenţă de sănătate la domiciliu 24 de ore din 24, dat fiind că managementul incontinenţei şi alte activităţi de bază ale vieţii, cum ar fi baia şi alimentarea, devin surse majore de probleme. Psihiatrii trebuie să fie pregătiţi să consilieze membrii familiei în privinţa unor chestiuni cum ar fi instituţionalizarea şi sensul continuării vieţii.

2. Demenţa vasculară. Este a doua cauză majoră de demenţă la vârstnici. Apare cel mai frecvent în asociere cu boala Alzheimer. Studiile anatomo–patologice clasice arată că aproximativ 50% din cazurile de demenţă care ajung la examinarea necroptică se asociază exclusiv cu boala Alzheimer, 25% au boală Alzheimer în asociere cu factori cerebro–vasculari, iar 15% au factori vasculari în absenţa unor dovezi neuropatologice de boală Alzheimer.

Se consideră că demenţa vasculară este rezultatul infarctizărilor cerebrale de dimensiuni variabile în multiple regiuni ale creierului. Condiţiile asociate cu infarctul cerebral (de ex., aritmiile cardiace şi hipertensiunea) predispun la demenţă vasculară.

Anterior s–a considerat că demenţa vasculară are o evoluţie mai „în trepte" decât evoluţia relativ uniformă a demenţei Alzheimer. Cu toate acestea, evoluţia în trepte se constată rar în absenţa accidentelor vasculare cerebrale. Evoluţia în timp a declinului din demenţa vasculară este cel puţin la fel de rapidă ca în boala Alzheimer. În cazurile mixte, prezenţa infarctelor

[1] Sunt utile şi olanzapina (2,5–5 mg/zi, fără probleme majore de toleranţă) precum şi alte antipsihotice atipice (clozapina **nu** este indicată în aceste cazuri).

cerebrale creşte morbiditatea. În consecinţă, rata progresiunii demenţei şi timpul până la deces sunt relativ mai rapide în demenţele vasculare şi mixte, în comparaţie cu rata declinului şi timpul până la deces din boala Alzheimer.

Prezentarea clinică a demenţei vasculare este mai variată decât cea a bolii Alzheimer. De exemplu, tulburările de vorbire sau mers pot să apară în diferite momente de pe parcursul evoluţiei patologiei demenţei vasculare, în timp ce în demenţa Alzheimer aceste deficite tind să apară într–un moment specific al evoluţiei procesului demenţial.

Tulburările psihiatrice care apar în demenţa vasculară includ condiţii psihiatrice legate în general de demenţă, cum ar fi tulburările afective şi psihotice şi agitaţia descrise la fiecare din stadiile bolii Alzheimer. Apar, de asemenea, modificările emoţionale caracteristice pentru demenţele legate de accidentele vasculare (de ex., incontinenţa emoţională şi alte modificări dispoziţionale bruşte, labile). În general, incontinenţa emoţională nu se tratează cu medicaţie. Orientările privind tratamentul tulburărilor psihiatrice legate de demenţă, menţionate anterior pentru boala Alzheimer, se aplică şi în tratamentul tulburărilor afective, psihiatrice şi al altor tulburări comportamentale din cadrul demenţei vasculare.

Managementul cauzei subiacente a demenţei vasculare include măsurile de prevenire a accidentelor vasculare cerebrale, cum ar fi tratamentul hipertensiunii şi al aritmiilor cardiace şi utilizarea agenţilor de dezagregare plachetară. Dintre aceşti agenţi, cei mai eficienţi sunt, poate, salicilaţii (de ex., aspirina).

3. Alte tulburări demenţiale şi diagnosticul diferenţial al demenţei. Alte cauze de demenţă includ demenţa cu corpi Lewy; demenţele fronto–temporale – al căror exemplu prin excelenţă este boala Pick; boala Creutzfeldt–Jakob; boala Huntington; abuzul de alcool, hidrocefalia cu presiune normală; şi demenţele secundare unor variate tulburări fiziologice.

a. Demenţa cu corpi Lewy – corpii Lewy apar la aproximativ 15–25% din toate cazurile de tulburări demenţiale. La marea majoritate a pacienţilor cu demenţă şi corpi Lewy se constată coexistenţa bolii Alzheimer sau a bolii cerebro–vasculare. În cazurile mixte, de demenţă Alzheimer sau vasculară şi patologie de tip corpi Lewy, tabloul clinic nu este modificat în mod distinctiv de prezenţa unei condiţii cu corpusculi Lewy. Totuşi, corpii Lewy apar şi în absenţa unei patologii demenţiale[1] concomitente, în aproximativ 4% din totalul cazurilor de demenţă. Probabil că denumirea de *demenţă cu corpi Lewy* nu ar trebui aplicată decât acestor cazuri pure, pentru care a fost descris un tablou clinic distinct. Acesta este marcat de caracteristici parkinsoniene evidente, evoluţie clinică relativ fluctuantă, halucinaţii vizuale vii şi bine focalizate şi progresiune relativ rapidă a demenţei. Pacienţii cu demenţă cu corpi Lewy pot să fie deosebit de sensibili la medicaţia neuroleptică; s–a consemnat apariţia frecventă a unor „reacţii de sensibilizare“, caracterizate prin parkinsonism, declin cognitiv, somnolenţă şi caracteristici ale sindromului neuroleptic malign cu mortalitate crescută. În consecinţă, medicaţiile neuroleptice se vor folosi cu mare prudenţă la bolnavii cu demenţă cu corpi Lewy. Mulţi clinicieni evită neurolepticele care au orice fel de potenţial de efecte secundare parkinsoniene. Din aceste motive, antipsihoticele care se folosesc uneori în tratamentul agitaţiei incontrolabile din demenţa cu corpi Lewy includ quetiapina (Seroquel) şi alţi agenţi care cauzează efecte secundare extrapiramidale minime sau nule. Un alt aspect distinctiv al tratamentului psihofarmacologic al demenţei cu corpi Lewy este răspunsul terapeutic favorabil şi mai intens la tratamentul cu inhibitori ai colinesterazei, cum ar fi donepezilul sau medicaţiile similare, tratament care pare să amelioreze atât simptomatologia cognitivă cât şi simptomatologia comportamentală.

b. Demenţele fronto–temporale – grup eterogen de tulburări demenţiale caracterizate prin degenerescenţă disproporţionată în regiunile frontale şi temporale ale creierului, demonstrabilă în general prin neuroimagistică. Multe dintre aceste condiţii, al căror exemplu de prim ordin este boala Pick, se caracterizează anatomo–patologic prin prezenţa în interiorul neuronilor a unui tau[2] anormal, fosforilat, sub forma unor structuri neurofibrilare. Totuşi, spre deosebire de boala Alzheimer, în care acest tau anormal fosforilat este, de asemenea, prezent, demenţele fronto–temporale nu sunt caracterizate de depunerea şi acumularea anormală a β–proteinei amiloide în plăcile senile.

În general, demenţele fronto–temporale apar la o vârstă mai tânără decât boala Alzheimer sau demenţa vasculară. Tulburările criticii (conştientizării) şi ale judecăţii, caracteristice pentru tulburările de lob frontal, constituie elemente clinice deosebit de evidente. În prezent, pentru aceste tulburări nu sunt disponibile tratamente.

c. Boala Creutzfeldt–Jakob – condiţie rară, care apare la aproximativ o persoană dintr–un milion în circumstanţe obişnuite. În prezent se consideră că această condiţie este cauzată de modificarea conformaţiei unei proteine cerebrale normale într–o formă patologică, denumită *prion.* Boala se poate contracta prin consumul de carne de la animalele infectate sau prin intrarea în contact cu ţesuturi infectate. Debutul şi evoluţia sunt variabile şi acute, dar s–au descris şi forme subacute sau cronice. Frecvent, boala Creutzfeld–Jakob se diferenţiază de boala Alzheimer prin evoluţie, care poate fi mai rapidă, sau prin apariţia de patologie neurală focală şi localizată. Aceasta include semne de nervi cranieni, cum ar fi deficite auditive asociate cu implicarea perechii a 8–a de nervi cranieni, şi tulburări de mers, asociate cu implicarea cerebelară. Ocazional, boala Creutzfeldt–Jakob imită îndeaproape evoluţia bolii Alzheimer.

d. Boala Huntington – se poate prezenta ca o tulburare demenţială, înainte de apariţia patologiei coreiforme, şi trebuie inclusă în diagnosticul diferenţial al demenţei.

e. Demenţă persistentă sau tulburare amnestică, induse de alcool – diferenţiate frecvent de boala Alzheimer prin prezenţa confabulaţiilor şi printr–un deficit de memorie disproporţionat de mare faţă de tulburările cognitive şi funcţionale din alte domenii.

---

[1] Cazuri „pure“ sau primare, fără altă patologie demenţială specifică.

[2] Principala componentă proteică antigenică a aglomerărilor neurofibrilare; forma fosforilată este patologică; forma nefosforilată se acumulează în cursul îmbătrânirii normale (după 70 de ani).

f. Hidrocefalia cu presiune normală – se distinge prin tulburări de mers, incontinenţă urinară şi dilatarea disproporţionat de mare a ventriculilor cerebrali faţă de magnitudinea atrofiei corticale şi a demenţei. Incontinenţa urinară, datele neuroradiologice şi apariţia relativ precoce a tulburărilor de mers ajută la diferenţierea acestei condiţii de boala Alzheimer.
g. Demenţe secundare unor tulburări fiziologice diverse – diagnosticul de demenţă, care poate să fie consecinţa a peste 50 de condiţii primare posibile, şi diferenţierea acestor condiţii de cauza majoră a demenţei – boala Alzheimer – se bazează pe investigaţiile de laborator şi pe cunoaşterea evoluţiei clinice a bolii Alzheimer. Bateria de bază a investigaţiilor de laborator ale sindromului demenţial include numărătoarea completă şi diferenţială a elementelor figurate ale sângelui, electroliţii şi enzimele serice, nivelurile plasmatice ale vitaminei B_{12} şi folaţilor, nivelurile hormonilor tiroidieni, sumarul de urină şi neuroimagistica cerebrală. Orice constatări anormale la aceste investigaţii trebuie fie interpretate de medic. Ele pot să indice o cauză primară a demenţei, care poate să fie tratabilă; pot să indice insulte supraadăugate în contextul unei demenţe degenerative; sau pot să fie incidentale. Cunoaşterea evoluţiei bolii Alzheimer poate să ajute medicul să diferenţieze aceste posibilităţi. Deficitele premature trebuie să îl alerteze pe clinician faţă de posibilitatea unei morbidităţi mai intense sau faţă de un proces subiacent poate remediabil.

TABELUL 22–2
STADIILE FUNCŢIONALE ALE DEZVOLTĂRII UMANE NORMALE ŞI ALE BOLII ALZHEIMER

Vârsta aproximativă	Capacităţile dobândite	Abilităţile pierdute	Stadiul bolii Alzheimer
12+ ani	Deţinerea unei slujbe	Deţinerea unei slujbe	3 INCIPIENT
8–12 ani	Se descurcă cu venituri/cheltuieli simple	Se descurcă cu venituri/cheltuieli simple	4 UŞOR
5–7 ani	Alege îmbrăcăminte potrivită	Alege îmbrăcăminte potrivită	5 MODERAT
5 ani	Se îmbracă fără ajutor	Se îmbracă fără ajutor	6a MODERAT SEVER
4 ani	Face duş fără ajutor	Face duş fără ajutor	b
4 ani	Toaleta fără ajutor	Toaleta fără ajutor	c
3–4½ ani	Continenţa urinii	Continenţa urinii	d
2–3 ani	Continenţa fecalelor	Continenţa fecalelor	e
15 luni	Spune cinci sau şase cuvinte	Spune cinci sau şase cuvinte	7a SEVER
1 an	Spune un cuvânt	Spune un cuvânt	b
1 an	Merge	Merge	c
6–10 luni	Stă în şezut	Stă în şezut	d
2–4 luni	Zâmbeşte	Zâmbeşte	e
1–3 luni	Îşi ţine capul	Îşi ţine capul	f

Din Reisberg B: Dementia: a systematic approach to identifying reversible causes. *Geriatrics* 1986; 41(4):30–46; Reisberg B: Functional assessment staging (FAST). *Psychopharmacol Bull* 1988; 24:653–59; şi Reisberg B, Franssen EH, Souren LEM, Auer S, Kenowsky S: Progression in Alzheimer's disease: variability and consistency; ontogenic models, their applicability and relevance. *J Neural Transm Suppl* 1998; 54:9–20, cu permisiune.

V. Psihoterapia la vârstnici

Procesele psihologice fundamentale ale vârstnicilor nu diferă de cele de la adulţii mai tineri. Totuşi, procesul de îmbătrânire şi modificările patologice asociate conduc la chestiuni psihologice care sunt relativ particulare pentru acest grup de vârstă. Problemele frecvente din terapie includ evoluţia şi schimbarea relaţiilor vârstnicului cu copiii săi adulţi. De exemplu, în prezenţa bolii vârstnicul poate să aibă atât o dorinţă de independenţă, cât şi, în contextul său social curent, expectaţii nerealiste faţă de copiii săi adulţi. La rândul lor, copiii adulţi pot să nutrească mai departe resentimente continuate din copilărie faţă de părinţii lor sau, dimpotrivă, pot să aibă simţăminte de vinovăţie nerealiste cu privire la ceea ce ar trebui să facă pentru părinţii lor în caz de boală sau de alt eveniment traumatic.

În consecinţă, terapia familială poate să aibă o valoare particulară la vârstnici, uneori în conjuncţie cu psihoterapia de grup sau cu cea individuală. Alte scopuri cu specificitate pentru vârstnici ale terapiei individuale includ conservarea stimei de sine în pofida schimbărilor fizice, maritale şi sociale; uzul semnificativ al timpului liber neobişnuit de abundent; şi clarificarea opţiunilor în contextul unor schimbări fizice şi sociale mai mult sau mai puţin copleşitoare. În general, psihoterapia vârstnicilor este relativ orientată către situaţie şi problemă şi caută soluţii în interiorul cadrului de personalitate constituit, nu schimbări de personalitate copleşitoare. Totuşi, multe persoane vârstnice răspund remarcabil de bine la schimbări şi tragedii personale aparent copleşitoare, cum ar fi pierderea sănătăţii personale sau pierderea partenerului marital, revelând tării sociale şi capacităţi adaptative nebănuite.

Demenţa pune probleme psihoterapeutice speciale. În cadrul unui fenomen denumit *retrogeneză,* care apare în demenţa Alzheimer şi, în măsură variabilă, în alte condiţii demenţiale, modificările cognitive, funcţionale şi fiziologice ale pacientului reproduc în ordine inversă paternurile dezvoltării umane normale. Acest lucru este ilustrat, în ceea ce priveşte modificările funcţionale din boala Alzheimer, în Tabelul 22–2. În consecinţă, fiecare stadiu funcţional al bolii Alzheimer poate să fie formulat ca o vârstă corespunzătoare de dezvoltare din copilărie[1]. Vârsta, din punctul de vedere al dezvoltării, a pacientului cu boală

[1] La pacientul cu demenţă funcţia care este prima şi, ulterior, cea mai grav afectată, este memoria, în timp ce la copil memoria

Alzheimer furnizează aprecierea rapidă a nevoilor generale de management şi asistenţă ale pacientului în cauză (Tabelul 22–3). Astfel, un pacient din stadiul 7, cu boală Alzheimer severă, va necesita aproximativ aceeaşi cantitate de îngrijiri ca şi un copil mic, de un an sau puţin sub sau peste un an. La fel, un pacient din stadiul 4, cu boală Alzheimer uşoară, poate fi lăsat în mare măsură singur acasă, după cum un copil în vârstă de 8 până la 12 ani nu necesită decât o supraveghere limitată. Vârsta din punctul de vedere al dezvoltării a pacientului cu boală Alzheimer mai este utilă şi pentru înţelegerea necesităţilor emoţionale ale acestuia, a perturbărilor comportamentale şi a nevoilor fizice. După cum s–a menţionat, aceste principii sunt aplicabile, într–o anumită măsură, nu numai bolii Alzheimer, ci şi altor tulburări demenţiale.

TABELUL 22–3
NEVOILE DE MANAGEMENT ÎN DEZVOLTAREA NORMALĂ ŞI LA PACIENTUL CU ALZHEIMER LA ACEEAŞI VÂRSTĂ DE DEZVOLTARE

Deteriorarea globală şi stadiul funcţional al îmbătrânirii şi al bolii Alzheimer	Vârsta de dezvoltare	Nevoile de management ale pacienţilor vârstnici şi ale celor cu demenţă Alzheimer
1	Adult	Absente.
2	Adult	Absente.
3	12+ ani	Absente.
4	8–12 ani	Supravieţuirea independentă este încă realizabilă.
5	5–7 ani	Pacientul nu mai poate supravieţui în comunitate fără asistenţă cu timp parţial.
6	2–5 ani	Pacientul necesită supraveghere prelungită („cu normă întreagă“, *full–time*).
7	0–2 ani	Pacientul necesită îngrijire continuă

Adaptat după Reisberg B, Franssen EH, Souren LEM, Auer S, Kenowsky S: Progression of Alzheimer's disease: variability and consistency; ontogenic models, their applicability and relevance. *J Neural Transm Suppl* 1998; 54:9–20, cu permisiune.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Geriatric Psychiatry, Ch 51, p 2980, în CTP/VII.

este (intens) funcţională. Pe de altă parte, la copilul normal toate funcţiile psihice sunt în dezvoltare şi se pot, eventual, sprijini reciproc, în timp ce în cadrul tulburărilor demenţiale tipice, globale, acest lucru nu mai este posibil, dimpotrivă. De asemenea, dezvoltarea copilului normal nu include agitaţie, depresie sau sindrom paranoid, ca în anumite cazuri de demenţă, iar atitudinile afective / interpersonale ale celui / celor care îngrijesc copilul normal şi, respectiv, vârstnicul cu demenţă diferă substanţial.

23. Asistenţa încetării din viaţă, decesul, moartea şi doliul

I. Asistenţa încetării din viaţă

Asistenţa încetării din viaţă implică probleme complexe, cum ar fi eutanasia, sinuciderea asistată de medic şi asistenţa paliativă.

A. Eutanasia. Este definită ca actul deliberat al medicului de a cauza decesul unui pacient, prin administrarea directă a unei doze letale a unui medicament sau a unui alt agent (denumită uneori *moartea din compasiune* sau *de milă – mercy killing*).

B. Sinuciderea asistată de către medic. Se defineşte ca darea de informaţii sau punerea la dispoziţie, de către un medic, a mijloacelor care permit unei persoane să îşi ia viaţa în mod deliberat.

C. Probleme etice. Asociaţia Medicală Americană şi Asociaţia Psihiatrică Americană se opun eutanasiei şi sinuciderii asistate de către medic. În statul Oregon medicilor li se permite legal să prescrie medicaţie letală pacienţilor care au o boală terminală (Legea Morţii cu Demnitate, Oregon 1994, Tabelul 23–1).

D. Asistenţa paliativă. Se defineşte ca tratamentul orientat către îndepărtarea durerii şi suferinţei pacienţilor pe moarte. Îngrijirile de acest fel furnizează alinarea durerilor şi suport emoţional, social şi spiritual, incluzând tratament psihiatric, dacă este indicat.

Asistenţa paliativă se deosebeşte de eutanasie şi de sinuciderea asistată de medic prin câteva elemente importante: (1) Intenţia asistenţei paliative este de a trata pacientul, nu de a cauza moartea, ca în cazul eutanasiei. (2) Dacă pacienţilor li se prescrie medicaţie, aceasta se face cu intenţia de a le reduce durerea şi suferinţa, nu de a le da posibilitatea să se sinucidă. (3) Asistenţa paliativă include întotdeauna examinarea psihiatrică a bolnavilor care se gândesc la sinucidere. (4) Este posibil ca pacienţii să decedeze ca rezultat al tratamentului paliativ de uşurare a suferinţei, dar decesul asociat cu îngrijirile paliative nu este intenţionat şi nu constituie scopul tratamentului.

E. Deciziile privind sfârşitul vieţii. Principiul autonomiei bolnavului cere ca medicul să respecte decizia pacientului cu privire la tratamentul de susţinere a vieţii. Tratamentul de susţinere a vieţii se defineşte ca tratamentul medical ce serveşte la prelungirea vieţii, fără să influenţeze favorabil condiţia medicală subiacentă. El include, în mod nelimitativ, ventilarea mecanică, dializa renală, transfuziile de sânge, chimioterapia, antibioticele şi nutriţia şi hidratarea artificială. Pacienţii în stadiu terminal (*in extremis*) nu trebuie niciodată să fie forţaţi să suporte suferinţe intolerabile, prelungite, în efortul de a le prelungi viaţa.

II. Durerea datorată pierderii, doliul şi travaliul de doliu[1]

Termeni în general sinonimi, folosiţi pentru a descrie sindromul precipitat de pierderea unei persoane iubite. S–au făcut încercări de descriere a stadiilor doliului, care sunt prezentate în Tabelul 23–2. Caracteristicile doliului la părinţi şi la copii sunt listate în Tabelul 23–3.

Doliul poate să apară şi din motive nelegate de moartea unei persoane iubite: (1) pierderea unei persoane iubite prin despărţire / separare, divorţ sau detenţie; (2) pierderea unui obiect sau a unei circumstanţe cu încărcătură emoţională (de ex., pierderea unei posesiuni dragi sau a unei slujbe sau poziţii valorizate); (3) pierderea unui obiect fantazat al iubirii (de ex., moartea intrauterină a fătului, naşterea unui copil malformat); şi (4) pierderea care rezultă dintr–o lezare narcisică (de ex., amputaţie, mastectomie).

Doliul se deosebeşte de depresie printr–o serie de caracteristici, descrise în Tabelul 23–4. Tabelul 23–5 prezintă factorii de risc ai unui episod depresiv major după decesul partenerului marital. În Tabelul 23–6 sunt prezentate complicaţiile doliului.

III. Da–uri şi Nu–uri în managementul şi terapia doliului

A. *Da,* încurajaţi ventilarea simţămintelor. Permiteţi pacientului să vorbească despre aceia pe care i–a iubit. Pot fi utile reminiscenţele despre experienţe pozitive.

B. *Nu* spuneţi unei persoane în doliu că nu trebuie să plângă sau să se mânieze.

C. *Da,* încercaţi ca un mic grup de oameni care l–au cunoscut pe decedat să discute despre acesta în prezenţa persoanei îndoliate.

D. *Nu* prescrieţi medicaţie antianxioasă sau antidepresivă ca tratament regulat, de durată. Dacă persoana îndoliată devine acut agitată, este mai bine să oferiţi consolări verbale, şi nu o pilulă. Totuşi, pe termen scurt pot să ajute mici doze de medicaţie (5 mg de diazepam – Valium).

E. *Da,* ţineţi seama că vizitele scurte şi frecvente la psihiatru sunt mai utile decât câteva vizite lungi.

F. *Da,* ţineţi seama de posibilitatea unei reacţii de doliu întârziate, care apare la câtva timp după deces şi constă din modificări comportamentale, agitaţie, labilitate dispoziţională şi abuz de substanţe. Astfel de reacţii pot să survină în apropierea aniversării unui deces (*reacţie aniversară*[2]).

G. *Da,* ţineţi seama că, înainte de producerea propriu–zisă a pierderii, poate să aibă loc o reacţie de doliu anticipativă, care poate să descrească intensitatea reacţiei de doliu acute din momentul producerii reale a pierderii. Dacă este recunoscut atunci când are loc, acesta poate să fie un proces util.

H. *Da,* reţineţi că persoana în doliu după decesul unui membru de familie care s–a sinucis s–ar putea să nu dorească să discute despre sentimentele de a fi stigmatizat pe care le are.

---

[1] *Grief* – durerea resimţită în urma unei pierderi majore ireversibile; *mourning* – îndoliere / jelire (în primul rând semnele exterioare, vizibile); *bereavement* – îndoliere (în primul rând trăirile sufleteşti, prin extensie – travaliul de doliu).

[2] Uneori este posibil ca aniversarea să joace un rol permisiv, manifestarea autentică a doliului fiind, altfel, reprimată din diferite motive.

IV. Decesul şi moartea

Reacţiile pacienţilor cărora li se spune de către medic că suferă de o boală terminală variază mult. Ele au fost descrie ca o succesiune de stadii de către tanatologista Elisabeth Kübler–Ross (Tabelul 23–7).

Nu pierdeţi din vedere că stadiile nu se manifestă întotdeauna în ordinea prezentată. Pot să existe salturi de la un stadiu la un altul. Mai mult, copiii mai mici de 5 ani nu înţeleg moartea; ei o privesc ca pe o separare, asemănătoare somnului. Între vârsta de 5 şi 10 ani, ei devin din ce în ce mai conştienţi de moarte drept ceva care li se întâmplă altora, în special părinţilor. După vârsta de 10 ani, copii conceptualizează moartea drept ceva ce li se poate întâmpla chiar lor.

V. Da–uri şi Nu–uri la pacientul terminal

A. *Nu* adoptaţi o atitudine rigidă (de ex., „Eu îi spun întotdeauna bolnavului ce are"); lăsaţi ca bolnavul să vă fie ghid. Mulţi pacienţi vor să–şi cunoască diagnosticul, în timp ce alţii nu vor. Informaţi–vă cât de mult a aflat şi înţelege deja bolnavul în legătură cu prognosticul său. Nu reprimaţi speranţele bolnavului şi nu penetraţi negarea adoptată de către bolnav, dacă aceasta este defensa majoră, atâta timp cât bolnavul rămâne capabil să obţină şi să accepte ajutorul care îi este necesar. Dacă bolnavul refuză să obţină ajutor din cauza negării, ajutaţi–l treptat şi cu blândeţe să înţeleagă că ajutorul este necesar şi disponibil. Reasiguraţi bolnavul că va fi îngrijit indiferent de comportamentul său.

B. *Da,* rămâneţi cu bolnavul pentru o perioadă de timp după ce i–aţi spus despre condiţia sau diagnosticul său. Poate să intervină o perioadă de şoc. Încurajaţi pacientul să pună întrebări şi daţi răspunsuri care să reflecte adevărul. Spuneţi–i că vă veţi întoarce pentru a răspunde la toate întrebările pe care le vor avea bolnavul sau familia sa.

C. *Da,* reveniţi după câteva ore, dacă este posibil, ca să verificaţi care este reacţia bolnavului. Dacă pacientul manifestă anxietate, se pot prescrie 5 mg de diazepam la nevoie, timp de 24 până la 48 de ore.

D. *Da,* comunicaţi membrilor de familie datele medicale reale. Încurajaţi–i să viziteze bolnavul şi permiteţi–i acestuia să vorbească despre fricile sale. Membrii de familie nu numai că trebuie să facă faţă pierderii unei persoane iubite, ci se confruntă şi cu propria mortalitate personală, care produce anxietate.

E. *Da,* verificaţi întotdeauna dacă există vreun „testament cu privire la viaţă[1]" sau dacă pacientul sau familia au dorinţa de a nu resuscita (DNR, *do not resuscitate*). Încercaţi să anticipaţi dorinţele lor cu privire la procedurile de susţinere vitală.

F. *Da,* înlăturaţi durerea şi suferinţa. Nu există nici o raţiune de a nu administra narcotice unui pacient muribund, de frica dependenţei. Managementul durerii trebuie să fie viguros.

TABELUL 23–1

LEGEA SINUCIDERII ASISTATE (STATUL OREGON)

- Rezidenţii din Oregon ai căror medici determină că au de trăit mai puţin decât 6 luni sunt eligibili să solicite medicaţie pentru sinucidere.
- Un al doilea medic trebuie să determine dacă pacientul este competent mintal să ia decizia respectivă şi dacă nu sufere de o boală mintală cum ar fi depresia.
- Legea nu obligă medicii să dea curs solicitărilor de medicaţie pentru sinucidere ale pacienţilor.
- Medicii care sunt de acord să furnizeze medicaţia trebuie să primească o cerere scrisă de la pacient, semnată de doi martori. Cererea scrisă trebuie făcută cu 48 de ore înainte ca doctorul să furnizeze prescripţia. O a doua cerere orală trebuie făcută imediat înainte ca medicul să scrie prescripţia.
- Farmaciştii care se opun sinuciderii pot să refuze să elibereze prescripţia.
- Legea nu specifică ce medicaţie poate să fie folosită. Partizanii legii afirmă că se va folosi, probabil, o supradoză de barbiturice în asociere cu medicaţie antiemetică.

TABELUL 23–2

DOLIUL ŞI TRAVALIUL DE DOLIU

Stadiul	John Bowlby	Stadiul	C.M. Parkes
1	**Amorţire sau protest.** Se caracterizează prin suferinţă, frică şi mânie. Şocul poate să dureze momente, zile sau luni.	1	**Alarmă.** Stare stresantă caracterizată prin modificări fiziologice (de ex., creşterea TA şi a pulsului); asemănătoare cu stadiul 1 al lui Bowlby.
2	**Dorul şi căutarea după figura pierdută.** Lumea pare goală şi lipsită de sens, dar stima de sine rămâne intactă. Se caracterizează prin preocupare cu persoana pierdută, neliniște fizică, plâns,	2	**Amorţire.** Persoana pare doar superficial afectată de pierdere, dar în realitate se protejează pe sine de suferinţa acută.

[1] „*Living will*": testament prin care semnatarul cere să nu fie menţinut în viaţă prin sisteme medicale de suport vital în eventualitatea unei boli terminale sau a unui accident grav; de asemenea, testatorul poate să specifice că doreşte să–şi lase moştenire corpul sau anumite părţi ale corpului unor instituţii sau fundaţii ştiinţifice, pentru cercetări, sau că este de acord ca, atunci când este cazul, unul sau mai multe din organele sale să fie folosite pentru transplanturi.

	mânie. Poate să dureze câteva luni sau chiar ani.		
3	**Dezorganizare şi disperare.** Nelinişte şi lipsă de scop. Creşterea preocupărilor somatice, retragere, introversie şi iritabilitate. Retrăiri repetate ale amintirilor.	**3**	**Nostalgie (căutare).** Caută sau îşi aminteşte persoana pierdută. Stadiu asemănător cu stadiul 2 al lui Bowlby.
		4	**Depresie.** Persoana se simte lipsită de speranţe asupra viitorului, simte că nu poate continua să trăiască şi se retrage faţă de familie şi prieteni.
4	**Reorganizare.** Odată cu formarea unor noi paternuri, obiecte şi scopuri, doliul cedează şi este înlocuit de amintiri dragi. Se produce identificarea sănătoasă cu decedatul.	**5**	**Recuperare şi reorganizare.** Persoana realizează că viaţa sa va continua, cu noi ajustări şi scopuri diferite.

TABELUL 23–3
DOLIUL LA PĂRINŢI ŞI LA COPII

Pierderea unui părinte	Pierderea unui copil
Faza de protest. Copilul îşi doreşte cu putere părintele pierdut.	Poate fi o trăire mai intensă decât pierderea unui adult.
Faza de disperare. Copilul resimte lipsă de speranţe, retragere şi apatie.	Sentimentele de vinovăţie şi neajutorare pot fi copleşitoare.
Faza de detaşare. Copilul cedează ataşamentul emoţional faţă de părintele pierdut.	Apar stadii de şoc, negare, mânie, negociere [„târguială“] şi acceptare.
Copilul poate să–şi transfere nevoia de părinte asupra unuia sau mai multor adulţi.	Manifestările de doliu pot să dureze toată viaţa.
	Până la 50% din căsătoriile în care un copil a decedat se sfârşesc prin divorţ.

TABELUL 23–4
DOLIU VERSUS DEPRESIE

Doliu	Depresie
Identificare normală cu decedatul. Ambivalenţă redusă faţă de decedat.	Hiperidentificare anormală cu decedatul. Ambivalenţă crescută şi mânie inconştientă faţă de decedat.
Plâns, scădere în greutate, libido scăzut, retragere, insomnie, iritabilitate, concentrare şi atenţie scăzute.	La fel
Ideile de sinucidere sunt rare.	Ideile de sinucidere sunt frecvente.
Blamare de sine legată de modul în care a fost tratat decedatul. Fără sentimente generale de lipsă de valoare.	Blamare de sine în general. Persoana se gândeşte că este în general rea sau lipsită de valoare.
Persoana respectivă trezeşte empatie şi simpatie.	De regulă, persoana respectivă trezeşte neplăcere (*annoyance*) sau iritare interpersonală.
Simptomele diminuă cu timpul. Auto–limitat. De regulă dispare în 6 luni până la un an.	Simptomele nu diminuă şi pot să se înrăutăţească. Depresia poate să fie încă prezentă după câţiva ani.
Persoana este vulnerabilă la boli somatice	Persoana este vulnerabilă la boli somatice.
Răspunde la reasigurare şi contacte sociale.	Nu răspunde la reasigurări şi respinge contactele sociale.
Nu este ajutat de medicaţia antidepresivă.	Bolnavul este ajutat de medicaţia antidepresivă.

TABELUL 23–5
FACTORI DE RISC AI EPISODULUI DEPRESIV MAJOR DUPĂ DECESUL PARTENERULUI MARITAL

Istoric de depresie: tulburare depresivă majoră, tulburare distimică, tulburare depresivă a personalităţii.
Vârstă sub 30 de ani.
Sănătate generală nesatisfăcătoare.
Sistem de suport social limitat.
Şomaj.
Adaptare proastă la pierdere.

TABELUL 23–6
COMPLICAŢIILE TRAVALIULUI DE DOLIU

Tulburare a procesului de doliu
Doliu absent sau întârziat
Doliu exagerat
Doliu prelungit
Vulnerabilitate crescută faţă de afectele adverse
Morbiditate medicală generală
Mortalitate
Tulburări psihiatrice
Tulburări anxioase
Tulburări prin uz de substanţe
Tulburări depresive

Adaptat după Sidney Zisook, M.D., publicat prin amabilitatea acestuia.

TABELUL 23–7
DECESUL ŞI MOARTEA (REACŢIILE PACIENŢILOR TERMINALI)
Elisabeth Kübler–Ross

Stadiul 1	**Şoc şi negare.** Reacţia iniţială a bolnavului este şocul, urmat de negarea faptului că ceva ar fi în neregulă. Unii bolnavi nu trec de acest stadiu şi pot să meargă de la un medic la altul, până când găsesc unul care le sprijină poziţia.
Stadiul 2	**Mânie.** Pacienţii devin frustraţi, iritabili şi mânioşi pentru că sunt bolnavi; întreabă „de ce eu?“. Managementul bolnavilor în acest stadiu este dificil, pentru că mânia este deplasată asupra medicilor, personalului spitalului şi familiei. Uneori mânia este direcţionată către ei înşişi, din credinţa că boala a apărut ca pedeapsă pentru rele.
Stadiul 3	**Negociere.** Pacientul poate să încerce să negocieze cu medicii, prietenii sau chiar cu Dumnezeu ca, în schimbul vindecării, să îndeplinească una sau mai multe promisiuni (de ex., să doneze la organizaţii de caritate, să meargă regulat la biserică).
Stadiul 4	**Depresie.** Pacientul manifestă semne clinice de depresie; retragere, încetinire psihomotorie, tulburări de somn, lipsă de speranţe şi, posibil, ideaţie de sinucidere. Depresia poate fi o reacţie la efectele bolii asupra vieţii personale (de ex., pierderea serviciului, dificultăţi financiare, izolarea de prieteni şi familie) sau poate să fie o anticipare a pierderii reale a vieţii, care va avea loc în curând.
Stadiul 5	**Acceptare.** Persoana realizează că moartea este inevitabilă şi acceptă universalitatea ei.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Zissok S, Downs NS: Death, Dying, and Bereavement, Section 28.5, p 1963, în CTP/VII.

24. Psihoterapie

I. Introducere generală

Scopul primar al tratamentelor psihiatrice este modificarea comportamentului patologic. Cu toate că dinamicile comportamentului uman nu sunt complet înţelese, toate comportamentele, atât cele normale cât şi cele patologice, sunt rezultatul unor interacţiuni deosebit de complexe care implică factorii biologici, psihologici şi de mediu. În acest fel, fiziologia creierului unei persoane, istoricul dezvoltării personale, depozitul de informaţii cognitive, relaţiile interpersonale, inputul senzorial şi experienţa afectivă, la fel ca şi caracteristicile mediului cu care interacţionează persoana, se numără, toate, printre variabilele care determină personalitatea şi comportamentul final al persoanei respective.

II. Psihanaliza şi psihoterapia psihanalitică

Aceste două forme de tratament se bazează pe teoriile lui Sigmund Freud asupra inconştientului dinamic şi conflictului psihologic. Scopul major al acestor forme de tratament este acela de a ajuta bolnavul să dezvolte înţelegere (*insight*) în legătură cu conflictele inconştiente, care se bazează pe dorinţe din copilărie nerezolvate şi care se manifestă ca simptome, şi să dezvolte paternuri mai adulte de interacţiune şi comportare.

A. Psihanaliza. Este cel mai intensiv şi riguros dintre aceste tipuri de terapie. Pacientul este văzut de trei până la cinci ori pe săptămână, în general pentru un total de cel puţin câteva sute de ore, de–a lungul unui număr de ani. Pacientul stă culcat pe o canapea, iar terapeutul stă mai înapoi, în afara câmpului vizual al bolnavului. Pacientul încearcă să spună liber şi fără să se cenzureze tot ceea ce–i trece prin minte, să asocieze liber, pentru a–şi urmări şirurile de gânduri cât mai în profunzime posibil, până la cele dintâi rădăcini ale lor. De asemenea, pacientul face asocieri în legătură cu conţinutul viselor şi cu sentimentele de transfer evocate în cursul procesului. Analistul foloseşte interpretarea şi clarificarea pentru a ajuta pacientul să–şi lucreze şi rezolve conflictele care îi afectau viaţa, adesea în mod inconştient. Psihanaliza necesită ca bolnavul să fie stabil, bine motivat, verbal şi înclinat către psihologic[1]. Pacientul trebuie, de asemenea, să fie capabil să tolereze stresul generat de analiză fără să regreseze sau să se tulbure prea mult ori să devină prea impulsiv.

B. Psihoterapia orientată psihanalitic. Se bazează pe aceleaşi principii şi tehnici ca şi psihanaliza clasică, dar este mai puţin intensă. Există două tipuri: psihoterapia orientată spre conştientizare sau expresivă şi psihoterapia suportivă sau relaţională. Pacienţii sunt văzuţi de una sau două ori pe săptămână, şezând pe scaun, cu faţa către terapeut. Scopul – rezoluţia conflictului psihologic inconştient – este similar cu acela al psihanalizei, dar se pune mai mult accent pe chestiunile realităţii de zi cu zi şi mai puţin accent asupra dezvoltării problemelor de transfer. Pacienţii potriviţi pentru psihanaliză sunt potriviţi şi pentru acest tip de terapie, la fel ca şi bolnavii cu o gamă mai largă de probleme simptomatice şi caracteriologice. Pentru această terapie sunt potriviţi şi pacienţii cu tulburări de personalitate. Tabelul 24–1 prezintă o comparaţie între psihanaliză şi psihoterapia orientată psihanalitic.

În psihoterapia suportivă elementul esenţial este sprijinul, suportul, şi nu dezvoltarea înţelegerii (conştientizării). Acest tip de terapie este adeseori tratamentul de elecţie al bolnavilor cu vulnerabilităţi serioase ale egoului, în special al pacienţilor psihotici. Bolnavii aflaţi într–o situaţie de criză, cum ar fi doliul acut, sunt şi ei potriviţi. Terapia poate fi continuată pe termen lung şi poate să dureze mulţi ani, în special în cazul bolnavilor cu probleme cronice. Suportul poate să ia forma fixării de limite, creşterii testării realităţii, reasigurării, sfaturilor şi ajutorului pentru dezvoltarea abilităţilor sociale.

C. Psihoterapia dinamică scurtă. Este un tratament pe termen scurt, care constă, în general, din 10 până la 40 sesiuni terapeutice pe parcursul unei perioade mai scurte decât un an. Scopul, bazat pe teoriile freudiene, este acela de a dezvolta înţelegerea conflictelor subiacente; înţelegerea duce la modificări psihologice şi comportamentale.

Această terapie este mai confruntaţională decât celelalte terapii orientate către conştientizare, prin aceea că terapeutul este foarte activ în sensul direcţionării repetate a asociaţiilor şi gândurilor bolnavului către ariile conflictuale. Numărul de ore este stabilit explicit de către terapeut şi pacient înainte de începerea terapiei, iar ca focus al terapiei se alege o arie de conflict specifică, circumscrisă. Nu se încearcă obţinerea unor schimbări mai extensive. Pacienţii potriviţi pentru această terapie trebuie să fie capabili să definească o problemă specifică centrală căreia să i se adreseze terapia şi trebuie să fie bine motivaţi, cu înclinaţie psihologică şi capabili să tolereze creşterea temporară a anxietăţii sau a tristeţii pe care o poate evoca acest tip de terapie. Pacienţii care nu sunt potriviţi îi includ pe cei cu structuri fragile ale egoului (de ex., pacienţii suicidari sau psihotici) şi pe cei cu control deficitar al impulsurilor (de ex., pacienţii borderline, cei care abuzează de substanţe şi personalităţile antisociale).

III. Terapia comportamentală

Presupunerea de bază a acestei terapii este că un comportament maladaptativ se poate schimba fără înţelegerea (conştientizarea) cauzelor sale subiacente. Simptomele comportamentale sunt luate ca atare, şi nu ca simptome ale unei probleme mai profunde. Terapia comportamentală se bazează pe principiile teoriei învăţării, incluzând condiţionarea operantă şi condiţionarea clasică. Condiţionarea operantă se bazează pe premiza potrivit căreia comportamentul este modelat de consecinţele sale; dacă un comportament va fi reîntărit pozitiv, el (frecvenţa sa) va creşte; dacă va fi pedepsit – frecvenţa cu care apare va

[1] *Psychologically minded* – cu „mentalitate psihologică“ (sau cu „set mintal psihologizant“), persoană care are tendinţa de a căuta sau de a accepta (ori de a înţelege) originea psihologică a unui simptom, atitudini, patern comportamental etc.

descreşte, iar dacă nu va evoca nici un răspuns – comportamentul se va „stinge“ (extincţie). Condiţionarea clasică se bazează pe premiza că comportamentul este modelat de faptul că este cuplat sau de–cuplat cu stimulii care provoacă anxietate. Aşa cum câinii lui Ivan Pavlov au fost condiţionaţi să saliveze la sunetul unei sonerii, după ce soneria fusese asociată cu carnea, la fel poate să fie condiţionată şi o persoană să resimtă frică într–o situaţie neutră, dar care a ajuns să fie asociată cu anxietatea. Dacă anxietatea va fi de–cuplată de situaţia respectivă, comportamentul evitant şi anxios va descreşte.

Se consideră că terapia comportamentală are cea mai mare eficienţă în comportamentele maladaptative clar conturate, bine circumscrise (de ex., fobii, compulsiuni, alimentaţie excesivă, fumat, balbism şi disfuncţii sexuale). În tratamentul condiţiilor care pot fi afectate intens de factori psihologici (de ex., hipertensiune, astm, dureri şi insomnie), tehnicile comportamentale se pot folosi pentru inducerea relaxării şi pentru descreşterea stresurilor agravante (Tabelul 24–2).

A. Economia cu jetoane[1]**.** O formă de **reîntărire pozitivă** folosită cu pacienţi spitalizaţi. Pacientul este răsplătit cu diferite jetoane (care semnifică, de ex., hrană, învoiri) pentru faptul de a fi efectuat comportamentele dorite, de ex., îmbrăcarea în haine de stradă, participarea la terapia de grup). S–a folosit în tratamentul schizofreniei, în special în mediul spitalicesc.

B. Terapia aversivă. Este o formă de condiţionare în care un stimul aversiv (de ex., un şoc sau un miros neplăcut) este prezentat în asociere cu un comportament nedorit. O formă mai puţin controversată a terapiei aversive implică imaginarea de către pacient a unui lucru neplăcut care se întâmplă în conjuncţie cu comportamentul nedorit. S–a folosit în tratamentul abuzului de substanţe.

C. Desenzitizarea (desensibilizarea[2]**) sistematică.** Tehnică în care pacientului cu comportament de evitare legat de un stimul specific (de ex., înălţimi sau călătoria cu avionul) i se cere să–şi construiască în imaginaţie o ierarhie de imagini procatoare de anxietate, de la cea mai puţin anxietantă la cea mai înfricoşătoare, şi să rămână fiecare nivel al ierarhiei până când anxietatea diminuă. Atunci când, în loc să aibă loc în imaginaţie, procedura este practicată în realitate, ea se numeşte *expunere gradată.* Eficacitatea tehnicii se bazează pe reîntărirea pozitivă constituită de confruntarea stimulilor provocatori de anxietate; în plus, comportamentul maladaptativ se stinge prin înţelegerea absenţei consecinţelor negative. Construcţia ierarhică se asociază adesea cu tehnici de relaxare, pentru că se consideră că anxietatea şi relaxarea sunt incompatibile, astfel că imaginile imaginate se decuplează de anxietate (inhibiţie reciprocă).

D. Inundarea. Tehnică în care pacientul este expus direct stimulului celui mai provocator de anxietate (de ex., pe o clădire foarte înaltă dacă bolnavului îi este frică de înălţimi), în loc să fie expus treptat sau sistematic unei ierarhii de situaţii temute. Dacă tehnica se practică în imaginaţie, şi nu în realitate, se numeşte *implozie*. Se consideră că inundarea este un tratament comportamental eficient al unor tulburări cum ar fi fobiile, dacă pacientul poate să tolereze anxietatea asociată cu această metodă.

IV. Terapia cognitivă

Terapia cognitivă se bazează pe teoria potrivit căreia comportamentul este secundar modului în care persoanele gândesc despre ele şi despre rolurile lor în lume. Comportamentul maladaptativ este secundar unor gânduri inculcate (fixate) în minte, stereotipe, care pot să ducă la distorsiuni cognitive sau la erori în gândire. Teoria urmăreşte corectarea acestor distorsiuni cognitive şi a comportamentelor rezultante, care îşi asigură propriul lor insucces (*self–defeating behaviors*). Terapia este pe termen scurt, cu o durată, în general, de 15–20 de sesiuni pe parcursul a 12 săptămâni. Pacienţilor li se aduc la cunoştinţă propriile lor cogniţii distorsionate şi premizele pe care se bazează acestea. Se dau teme pentru acasă: bolnavilor li se cere să consemneze în scris ceea ce gândesc în anumite situaţii stresante (cum ar fi „Nu sunt bun de nimic“, sau „Nimănui nu–i pasă de mine“) şi să identifice presupunerile subiacente, adeseori relativ inconştiente, care alimentează cogniţiile negative. Acest proces a fost numit „recunoaşterea şi corectarea gândurilor automate“. Modelul cognitiv al depresiei include triada cognitivă, care este o descriere a distorsiunilor de gândire care survin atunci când cineva este depresiv. Triada cognitivă depresivă include (1) o vedere (imagine) de sine negativă, (2) interpretarea negativă a experienţelor prezente şi trecute, şi (3) expectaţia negativă faţă de viitor (Tabelul 24–3).

Terapia cognitivă a fost aplicată cu cel mai mare succes în tratamentul depresiilor nepsihotice uşoare până la moderate. De asemenea, a fost eficientă ca tratament adjuvant la cei care abuzează de substanţe şi pentru creşterea complianţei la tratamentul medicamentos. Recent a fost folosită în tratamentul schizofreniei.

V. Terapia familială

Terapia familială se bazează pe teoria potrivit căreia familia este un sistem care încearcă să îşi menţină homeostazia, indiferent de cât de maladaptativ ar putea să fie sistemul. Această teorie a fost denumită „orientare spre sistemele familiale“, iar tehnicile respective includ focalizarea asupra familiei, şi nu asupra bolnavului identificat. În consecinţă, familia devine pacientul, şi nu membrul individual al familiei care a fost identificat ca bolnav. Unul din scopurile majore ale terapeutului familial este acela de a determina care este rolul homeostatic, oricât de patologic ar fi acesta, pe care îl îndeplineşte bolnavul identificat în sistemul familial respectiv. Un exemplu îl constituie copilul triangulat – copilul care este identificat drept bolnav de către familie serveşte, în realitate, la menţinerea sistemului familial, prin faptul că va fi implicat în conflictul marital ca ţap ispăşitor, arbitru sau chiar ca surogat de partener marital. Sarcina terapeutului va fi aceea de a ajuta familia să înţeleagă procesul de triangulare şi de a se adresa conflictului mai profund care stă în spatele comportamentului disruptiv manifest al copilului. Tehnicile folosite includ

[1] „Sistem economic“ care foloseşte simboluri ale valorii de schimb fără valoare intrinsecă, dar altele decât banii.

[2] Termenul de „desensibilizare“ se foloseşte frecvent în legătură cu alergiile.

reîncadrarea (*reframing* – reformularea în alt context a problemei) şi conotarea pozitivă (reetichetarea drept pozitive a tuturor simţămintelor sau comportamentelor exprimate în mod negativ); de exemplu, afirmaţia „copilul acesta este imposibil“ devine „copilul acesta încearcă cu disperare să vă distragă şi să vă protejeze de ceea ce el sau ea percepe drept o căsnicie nefericită“.

Alte scopuri ale terapiei familiale includ modificarea regulilor maladaptative care guvernează familia, creşterea înţelegerii dinamicilor inter–generaţii, atingerea unui echilibru între individualizare şi coezivitate, creşterea comunicării directe persoană–la–persoană şi descreşterea blamării şi a găsirii de ţapi ispăşitori.

VI. Terapia interpersonală

Terapia interpersonală este o psihoterapie de scurtă durată, între 12 până la 16 săptămâni, dezvoltată specific pentru tratamentul depresiei nebipolare, nepsihotice. Conflictele intrapsihice nu sunt abordate. Accentul se pune pe relaţiile interpersonale curente şi pe strategiile de îmbunătăţire a vieţii interpersonale a pacientului. Medicaţia antidepresivă se foloseşte adeseori ca adjuvant al terapiei interpersonale. Terapeutul este foarte activ în ajutarea bolnavului să formuleze ariile predominante ale problemelor interpersonale, care definesc focusul tratamentului (Tabelul 24–4).

VII. Terapia de grup

Terapiile de grup se bazează pe tot atât de multe teorii ca şi terapiile individuale. Grupurile se întind de la acelea care subliniază suportul şi o creştere a abilităţilor sociale, până la cele care subliniază ajutorul simptomatic specific şi până la cele care ajută la depăşirea unor conflicte intrapsihice nerezolvate. Atenţia se poate focaliza asupra unei persoane în contextul grupului, asupra interacţiunilor care apar între persoanele din grup sau asupra grupului ca un tot. Se poate obţine rezoluţia atât a unor chestiuni individuale, cât şi a unora interpersonale. Grupurile oferă un forum în care fricile imaginare şi distorsiunile transferenţiale pot să fie supuse imediat explorării şi corectării. Factorii terapeutici includ identificarea, universalizarea, acceptarea, altruismul, transferul, testarea realităţii şi ventilarea. Factorii terapeutici care acţionează în psihoterapia de grup sunt listaţi în Tabelul 24–5.

Grupurile tind să se întâlnească de una–două ori pe săptămână, de obicei timp de oră şi jumătate. În funcţie de diagnostic, grupurile pot să fie omogene sau heterogene. Exemplele de grupuri omogene le includ pe acelea pentru pacienţii care încearcă să îşi reducă greutatea sau să se lase de fumat, precum şi grupurile ai căror membri au aceeaşi problemă medicală sau psihiatrică (de ex., SIDA, tulburare de stres posttraumatică, tulburări prin uz de substanţe). Unele tipuri de pacienţi nu evoluează bine în anumite tipuri de grupuri. Pacienţii psihotici care necesită structură şi direcţie clară nu „merg“ bine în grupurile orientate către conştientizare. Bolnavii paranoizi, personalităţile antisociale şi cei care abuzează de substanţe pot să beneficieze de terapia de grup, dar nu lucrează bine în grupurile heterogene orientate spre conştientizare. În general, pacienţii acuţi psihotici sau suicidari nu au indicaţii pentru terapia de grup.

A. Alcoolicii Anonimi (AA). Exemplu de grup mare, înalt structurat, între egali, care este organizat în jurul unor persoane cu o problemă centrală similară. AA subliniază împărtăşirea (comunicarea către ceilalţi şi trăirea împreună cu ceilalţi) a experienţelor, a modelelor de rol, a ventilării sentimentelor şi a simţământului intens de comunitate şi sprijin reciproc. Grupurile asemănătoare includ *Narcotics Anonimous (NA*, „Narcomanii Anonimi“) şi *Sex Addicts Anonimous* (SAA, „Dependenţii de Sex Anonimi“).

B. Terapia prin mediu (*Millieu Therapy*). Este abordarea terapeutică multidisciplinară care se foloseşte în secţiile psihiatrice spitaliceşti. Termenul de „*milieu therapy*“ reflectă ideea că toate activităţile din secţie sunt orientate către creşterea abilităţii pacientului de a face faţă în lume şi de a relaţiona adecvat cu alţii. Terapia prin mediu implică, în general, grupuri şi poate să includă art terapie, terapie ocupaţională[1], activităţi ale traiului zilnic, adunări („mitinguri“) comunitare, învoiri în grup şi evenimente sociale.

C. Grupurile de familii multiple (MFG). Se compun din familii ale unor pacienţi cu schizofrenie. Grupurile discută chestiuni şi probleme legate de prezenţa în familie a unei persoane cu schizofrenie şi pun în comun sugestii şi mijloace de a face faţă acestei situaţii. MFG sunt un factor important de descreştere a ratei recăderilor printre pacienţii cu schizofrenie ale căror familii participă la grupuri[2].

VIII. Terapia cuplului şi terapia maritală

Se estimează că până la 50% din pacienţi intră în psihoterapie din cauza problemlor maritale; alţi 25% au şi probleme maritale, pe lângă celelalte probleme cu care se prezintă. Terapia maritală sau a cuplurilor este un instrument eficient care îl ajută pe fiecare membru al cuplului să realizeze cunoaşterea de sine în timp ce lucrează asupra problemelor pe care le are. Terapia maritală şi a cuplului înglobează o gamă largă de tehnici terapeutice care urmăresc creşterea satisfacţiei maritale sau se adresează deteriorărilor maritale. Ca şi în cazul terapiei familiale, relaţia este aceea care este privită drept bolnavă, şi nu unul (oricare)

[1] Această enumerare nu include „terapia prin muncă“ sau „ergoterapia“, pentru că munca în sine nu are valenţe terapeutice (şi, cu atât mai mult, nici „eliberatoare“). Terapia ocupaţională oferă pacienţilor posibilitatea de a–şi ocupa timpul într–un mod agreat de bolnav. „Ergoterapia“ este o invenţie oportunistă, consonantă cu ideologia unor regimuri politice trecute şi susţinută vetust în prezent. Spre deosebire de ergoterapie, munca protejată are ca scopuri principale suplimentarea veniturilor pacientului (munca depusă se plăteşte integral) şi/sau tranziţia către un loc de muncă obişnuit (neprotejat).

[2] Aceste grupuri pot să pună accentul şi pe psihoeducaţie şi/sau pe reducerea emoţiilor exprimate crescute ale unor membri ai familiilor bolnavilor de schizofrenie.

dintre parteneri.

IX. Terapia comportamentală dialectică

Această formă de terapie a fost folosită cu succes la pacienţii cu tulburare de personalitate borderline şi comportament parasuicidar. Ea este eclectică, inspirându–se din metode ale terapiilor suportive, cognitive şi comportamentale. Unele elemente derivă din punctul de vedere al lui Franz Alexander, asupra terapiei ca experienţă emoţională corectivă, precum şi din unele şcoli filozofice orientale (de ex., Zen). Pacienţii sunt văzuţi săptămânal, cu scopul de a îmbunătăţi abilităţile interpersonale şi de a descreşte comportamentul auto–distructiv, cu ajutorul unor tehnici care implică, printre multe altele, sfaturi, utilizarea metaforei, istorisirea unor întâmplări/situaţii şi confruntarea. În mod special, pacienţii borderline sunt ajutaţi să–şi rezolve simţămintele ambivalente care sunt caracteristice pentru această tulburare.

X. Hipnoza

Hipnoza este o stare mintală complexă în cursul căreia conştienţa este modificată într–un asemenea mod, încât subiectul devine responsiv la sugestie şi receptiv la direcţionarea de către terapeut. Atunci când este hipnotizat, pacientul se găseşte într–o stare de transă, în cursul căreia se pot evoca memorii şi se pot retrăi evenimente. Materialul respectiv poate să fie folosit pentru câştigul de înţelegere cu privire la conformaţia personalităţii pacientului. Hipnoza se foloseşte în tratamentul multor tulburări, care includ obezitatea, tulburările legate de substanţe (în special dependenţa de nicotină), tulburări sexuale şi stări disociative[1].

XI. Imageria ghidată

Se foloseşte singură sau în asociere cu hipnoza. Pacientul este instruit să îşi imagineze diferite scene, cu culorile, sunetele, mirosurile şi simţămintele asociate scenelor respective. Scena poate să fie plăcută (folosită pentru descreşterea anxietăţii) sau neplăcută (folosită pentru stăpânirea anxietăţii). Imageria a fost folosită în tratamentul bolnavilor cu tulburări prin anxietate generalizată, tulburare prin stres posttraumatic şi fobii, precum şi ca terapie adjuvantă în boli medicale sau chirurgicale.

XII. Biofeedback

Biofeedback–ul furnizează persoanei informaţii cu privire la funcţiile ei fiziologice, de obicei – informaţii legate de sistemul nervos autonom (de ex., tensiunea arterială), cu scopul de a produce o stare mintală de relaxare, de eutimie. Biofeedback–ul se bazează pe ideea că sistemul nervos autonom poate fi adus sub control voluntar, prin condiţionare operantă. Se foloseşte în managementul stărilor tensionate care se asociază cu o boală medicală (de ex., pentru creşterea temperaturii mâinilor la pacienţii cu sindrom Raynaud şi pentru a trata cefaleea şi hipertensiunea arterială) (Tabelul 24–6).

XIII. Terapia paradoxală

În cadrul acestei abordări, terapeutul sugerează ca pacientul să se angajeze voluntar (intenţionat) într–un comportament nedorit sau indezirabil (denumit *injuncţie paradoxală* – îndemn paradoxal) – de exemplu, evitarea unui obiect fobic sau executarea unui ritual compulsiv. Această nouă abordare poate să creeze conştientizări noi la unii pacienţi.

XIV. Sex–terapia

În cadrul terapiei sexuale, terapeutul discută foarte amănunţit aspectele psihologice şi fiziologice ale funcţionării sexuale. Terapeuţii adoptă o atitudine educaţională şi se pot folosi auxiliare de tipul benzilor video sau al modelelor de organe genitale. Tratamentul este de tipul celor pe termen scurt şi este de orientare comportamentală. Se prescriu exerciţii specifice, în funcţie de tulburarea care trebuie tratată (de ex., dilatatoare progresive pentru vaginism). De obicei se tratează cuplul, dar este eficientă şi sex–terapia individuală.

TABELUL 24–1
ARIA DE CUPRINDERE A PRACTICII PSIHANALITICE: UN CONTINUUM CLINIC[a]

		Psihoterapia psihanalitică	
Caracteristica	**Psihanaliza**	**Modul expresiv**	**Modul suportiv**
Frecvenţă	Regulată, de patru până la cinci ori pe săptămână, sesiune de 30– 50 minute.	Regulată, de una până la trei ori pe săptămână, durata sesiunii de la o jumătate de oră până la o oră.	Flexibilă, o dată pe săptămână sau mai rar sau după cum este necesar, de la o jumătate de oră până la o oră.
Durată	Termen lung, de obicei 3 până la 5 ani şi peste.	Termen scurt sau lung, de la câteva sesiuni până la luni sau ani.	Termen scurt sau intermitentă pe termen lung; de la o singură sesiune până la toată viaţa.

[1] Hipnoza nu este nici circ, nici panaceu şi nici mod de a obţine câştiguri facile. Ea are standarde referitoare la metode, indicaţii şi contraindicaţii, care trebuie respectate cu aceeaşi strictеţe ca şi în cazul oricărei alte metode terapeutice care se aplică în psihiatrie. Majoritatea psihiatrilor (inclusiv reputaţi) nu au (şi nu doresc să obţină) cunoştinţe/competenţă de hipnotişti.

Cadru	Primar, pacientul pe canapea, analistul în afara câmpului vizual al pacientului.	Pacientul şi terapeutul faţă în faţă; uneori pacientul pe canapea.	Pacientul şi terapeutul faţă în faţă; canapeaua este contraindicată.
Modus operandi	Analiza sistematică a totalităţii rezistenţei şi transferului (pozitive şi negative); focus primar asupra evenimentelor legate de analist şi sesiune; facilitare a nevrozei de transfer; încurajare a regresiunii.	Analiză parţială a dinamicilor şi defenselor; focus asupra evenimentelor interpersonale curente şi asupra tranferului faţă de alţii, în afara sesiunilor; analiză a transferului negativ; transferul pozitiv rămâne neexplorat dacă nu impietează asupra progresului terapiei; încurajare limitată a regresiei.	Formare de alianţă terapeutică şi relaţie obiectuală reală; cu rare excepţii, analiza transferului este contraindicată; focus asupra evenimentelor externe conştiente; regresia nu este încurajată.
Rolul analistului–terapeutului	Neutralitate absolută; frustrarea pacientului; rol minor de reflector.	Neutralitate modificată; gratificare implicită a pacientului şi activitate intensă.	Neutralitate suspendată; gratificare explicită, directivitate şi dezvăluire, toate în grad limitat.
Agenţii care se presupune că produc schimbarea	Predomină conştientizarea, într–un mediu relativ sărac.	Conştientizarea, într–un mediu empatic; identificarea cu un obiect binevoitor.	Ego auxiliar sau surogat, ca substitut temporar; mediu susţinător; conştientizare atât cât este posibil.
Populaţia de bolnavi	Neuroze; psihopatologie caracterială uşoară.	Neuroze; psihopatologie caracterială uşoară până la moderată, în special tulburări de personalitate narcisice şi borderline.	Tulburări caracteriale severe; psihoze latente sau manifeste; crize acute; boală fizică (somatică).
Cerinţele pe care trebuie să le îndeplinească pacientul	Motivaţie ridicată; înclinaţie către psihologic (*psychological–mindedness*); relaţii obiectuale anterioare bune; capacitatea de a menţine nevroza de transfer; bună toleranţă a frustrării.	Motivaţie şi înclinaţie către psihologic ridicate până la moderate; capacitate de a forma alianţa terapeutică; o anumită toleranţă a frustrării.	Un anumit grad de motivare şi de capacitate de a forma alianţa terapeutică.
Scopurile de bază	Reorganizarea structurală a personalităţii; rezoluţia conflictelor inconştiente; conştientizare a evenimentelor intrapsihice; dispariţia simptomelor ca rezultat indirect.	Reorganizarea parţială a personalităţii şi a defenselor; rezoluţia derivatelor preconştiente şi conştiente ale conflictelor; conştientizare a evenimentelor interpersonale curente; relaţii obiectuale îmbunătăţite; dispariţia simptomului este un scop sau este preludiul explorării în continuare.	Reintegrarea selfului şi a capacităţii de a face faţă; stabilizarea sau refacerea echilibrului preexistent; întărirea defenselor; ajustare mai bună sau acceptare mai bună a patologiei; dispariţia simptomului şi restructurarea mediului ca scopuri primare.
Tehnicile majore	Predomină metoda asociaţiilor libere; interpretare dinamică completă (incluzând confruntarea, clarificarea şi travaliul), cu accent pe reconstrucţia genetică [modul de apariţie].	Asociaţii libere limitate; predomină confruntarea, clarificarea şi interpretarea parţială, cu accent pe interpretarea aici–şi–acum şi pe interpretarea genetică limitată.	Metoda asocierilor libere este contraindicată; predomină sugestiile (sfaturile); este utilă abreacţia; confruntarea, clarificarea şi interpretarea în contextul aici–şi–acum sunt secundare; interpretarea genetică este contraindicată.

Tratamente adjuvante	Primar, sunt evitate; dacă sunt aplicate, se analizează integral toate semnificaţiile şi implicaţiile negative şi pozitive.	Pot să fie necesare (de ex., medicamente psihotrope ca măsură temporară); dacă sunt aplicate, se explorează şi se neutralizează implicaţiile negative.	Necesare adeseori (de ex., medicamente psihotrope, terapie familială, terapie de reabilitare sau spitalizare); dacă sunt aplicate, se pune accentul pe implicaţiile pozitive.

[a] Această împărţire nu este absolută; întreaga practică se bazează pe un continuum clinic.
Tabel de Toksoz Byram Karasu, M.D.

TABELUL 24–2
UNELE APLICAŢII CLINICE FRECVENTE ALE TERAPIEI COMPORTAMENTALE

Tulburarea	Comentarii
Agorafobie	Expunerea treptată şi inundarea pot să reducă frica de locuri aglomerate. În jur de 60% din pacienţii astfel trataţi se ameliorează. În unele cazuri, partenerul marital poate să servească drept model, atunci când însoţeşte pacientul în situaţia temută; totuşi, pacientul nu trebuie să obţină un beneficiu secundar prin faptul că îşi menţine în apropiere partenerul marital şi manifestă simptome.
Alcool (dependenţă)	În tratamentul dependenţei de alcool este eficientă terapia aversivă, în care pacientul dependent de alcool este făcut să verse (prin adăugarea la alcool a unui emetizant) de fiecare dată când ingerează o băutură. Atunci când sunt abstinenţi, pacienţilor dependenţi de alcool li se poate administra disulfiram (Antabuse). Pacienţii respectivi trebuie avertizaţi în legătură cu consecinţele fiziologice severe ale consumului de alcool în paralel cu administrarea de disulfiram (de ex., greaţă, vărsături, hipotensiune, colaps).
Anorexie nervoasă	Observarea comportamentului alimentar; management al contingenţelor [al împrejurărilor în care se manifestă şi al relaţiilor cu alte comportamente sau fenomene]; observaţie directă.
Bulimie nervoasă	Se consemnează episoadele bulimice; se consemnează dispoziţia (stările afective).
Fobii (altele)	Desenzitizarea sistematică a fost eficientă în tratamentul fobiilor, cum ar fi frica de înălţimi, de animale şi de zbor cu avionul. S–a folosit, de asemenea, antrenarea abilităţilor sociale, pentru ruşinea şi frica de alte persoane.
Hiperventilare	Test de hiperventilare; respiraţie controlată; observaţie directă.
Parafilii	Se pot aplica şocuri electrice sau alţi stimuli neplăcuţi în momentul unui impuls parafilic; în cele din urmă, impulsul va scădea. Şocurile se pot administra fie de către terapeut, fie de către pacient. Rezultatele sunt satisfăcătoare, dar trebuie reîntărite la intervale regulate.
Schizofrenie	În tratamentul pacienţilor cu schizofrenie spitalizaţi a fost utilă procedura economiei cu jetoane, în care se acordă jetoane pentru comportamentul dezirabil, iar jetoanele se pot folosi pentru cumpărarea unor privilegii în secţia de spital. Antrenarea abilităţilor sociale îi învaţă pe pacienţii cu schizofrenie cum să interacţioneze cu alţii într–un mod acceptabil din punct de vedere social, astfel încât feedback–ul negativ să fie eliminat. Adiţional, prin metodele de acest fel se poate diminua comportamentul agresiv al unor pacienţi cu schizofrenie.
Tulburări (disfuncţii) sexuale	Sex terapia, dezvoltată de William Masters şi Virginia Johnson, este o tehnică de terapie comportamentală folosită în diferite disfuncţii sexuale, în special în tulburarea erectilă masculină, tulburările orgasmice şi în ejacularea prematură. Foloseşte ca tehnici primare relaxarea, desenzitizarea şi expunerea gradată.
„Vezică ruşinoasă“	Incapacitatea de a urina într–un closet public; exerciţii de relaxare.
Comportamentul de tip A	Evaluarea fiziologică a relaxării musculare, biofeedback (după electromiogramă).

TABELUL 24–3
PREMIZELE GENERALE ALE TERAPIEI COGNITIVE

Percepţia şi, în general, trăirile sunt procese active, care implică date atât inspective, cât şi introspective.
Cogniţiile pacientului reprezintă o sinteză a stimulilor interni şi externi.
Modul în care persoanele evaluează o situaţie este evident, în general, în cogniţiile lor (gânduri şi imagini vizuale).
Aceste cogniţii constituie câmpul „curentului de conştienţă“ sau fenomenologic al persoanelor, câmp care reflectă configuraţia lor de sine, lumea lor, trecutul şi viitorul lor.
Modificările conţinutului structurilor cognitive subiacente afectează starea afectivă şi paternul comportamental.
Prin terapie psihologică, pacienţii pot să devină conştienţi de distorsiunile lor cognitive.
Corectarea acestor constructe disfuncţionale defectuoase poate să ducă la ameliorarea clinică.

Adaptat din Beck AT, Rusch AJ, Shaw BF, Emery G: *Cognitive Therapy of Depression.* New York: Guilford, 1979:47, cu permisiune.

TABELUL 24–4

PSIHOTERAPIA INTERPERSONALĂ

Scop	Ameliorarea abilităţilor interpersonale curente
Criterii de selecţie	Pacienţi ambulatori, tulburare depresivă ne–bipolară, nepsihotică.
Durată	12–16 săptămâni, de obicei şedinţe o dată pe săptămână.
Tehnică	Reasigurare
	Clarificarea stărilor de simţire
	Ameliorarea comunicării interpersonale
	Testarea percepţiilor
	Dezvoltarea abilităţilor interpersonale
	Medicaţie.

Din Ursano RJ, Silberman EK: Individual psychotherapies. În: Talbott JA, Hales RE, Yudofsky SC, eds.. *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry.* Washington, DC: American Psychiatric Press, 1988:868, cu permisiune.

TABELUL 24–5

DOUĂZECI DE FACTORI TERAPEUTICI ÎN PSIHOTERAPIA DE GRUP

Factorul	Definiţia
Abreacţie	Proces prin care materialul reprimat, în particular o experienţă sau un conflict dureros, este adus înapoi în conştienţă. În cursul acestui proces persoana nu numai că îşi reaminteşte, dar şi retrăieşte materialul, ceea ce se însoţeşte de răspunsul emoţional corespunzător; de obicei, în urma acestei experienţe rezultă conştientizarea.
Acceptare	Simţământul de a fi acceptat de către alţi membri ai grupului; diferenţele de opinie sunt tolerate, cenzura este absentă.
Altruism	Actul unui membru al grupului de a fi de ajutor unui alt membru; punerea nevoilor altei persoane înainte propriilor nevoi şi învăţarea că există valoare în faptul de a da altora. Termenul a fost creat de Auguste Comte[1] (1798–1857), iar Sigmund Freud a considerat că altruismul este un factor major în crearea coeziunii şi a simţământului de comunitate al grupului.
Catarsis	Exprimarea unor idei, gânduri şi materiale reprimate, însoţită de un răspuns emoţional care îi produce pacientului o stare de uşurare.
Coeziune	Senzaţia că grupul lucrează laolaltă în vederea atingerii unui scop comun; a mai fost denumită şi senzaţie de „noi–itate“ (*we–ness*); se consideră că este factorul cel mai important care este legat de efectele terapeutice pozitive.
Conştientizare (*insight*)	Neignorarea şi înţelegerea conştientă a propriilor psihodinamici şi simptome de comportament maladaptativ. Majoritatea terapeuţilor deosebesc două tipuri: (1) conştientizarea intelectuală – cunoaşterea şi înţelegerea fără vreo modificare a comportamentului maladaptativ; (2) conştientizarea emoţională – cunoaşterea şi înţelegerea care conduc la modificări pozitive ale personalităţii şi comportamentului.
Contagiune	Procesul prin care exprimarea unei emoţii de către un membru al grupului stimulează conştientizarea unei emoţii asemănătoare de către un alt membru al grupului.
Empatie	Capacitatea unui membru al grupului de a se pune pe sine în cadrul psihologic de referinţă al unui alt membru al grupului şi, prin aceasta, de a înţelege gândirea, simţirea sau comportamentul acestui alt membru.
Experienţă familială corectivă	Grupul re–crează familia de origine pentru anumiţi membri care pot să treacă, din punct de vedere psihologic, de conflictele originale prin intermediul interacţiunii cu grupul (de ex., rivalitatea în fratrie, mânia / resentimentele faţă de părinţi).
Identificare	Mecanism de defensă inconştient în care persoana încorporează în sistemul propriului ego caracteristicile şi calităţile unei alte persoane sau ale unui alt obiect.
Imitaţie	Emularea sau modelarea conştientă a comportamentului propriu în funcţie de comportamentul altcuiva (denumită, de asemenea, *modelare de rol*); denumită, de asemenea, *terapie ca spectator*, un anumit pacient învăţând de la un alt pacient.
Inspiraţie	Procesul de inspirare a unui sentiment de optimism în rândul membrilor grupului; abilitatea de a recunoaşte că omul are capacitatea de a–şi depăşi problemele; cunoscută şi sub denumirea de *instilare / inculcare de speranţe.*
Interacţiune	Schimbul liber şi deschis de idei şi simţăminte între membrii grupului; interacţiunea eficientă este încărcată emoţional.
Interpretare	Procesul în cursul căruia liderul grupului formulează înţelesul [sensul] sau semnificaţia rezistenţei, defenselor şi simbolurilor unui pacient; rezultatul este acela că pacientul are un cadru cognitiv în care să îşi înţeleagă comportamentul.
Învăţare	Pacienţii dobândesc cunoaştere despre domenii noi, cum ar fi abilităţile sociale şi comportamentul sexual; ei

[1] Filozof francez, întemeietorul pozitivismului şi fondatorul sociologiei ca disciplină sistematică.

	primesc sfaturi, obţin îndrumări şi încearcă să influenţeze şi sunt influenţaţi de către alţi membri ai grupului.
Testarea realităţii	Abilitatea unei persoane de a evalua obiectiv lumea exterioară selfului; include capacitatea de a se percepe cu acurateţe pe sine şi pe ceilalţi membri ai grupului. *Vezi şi* validare consensuală.
Transfer	Proiectarea simţămintelor, gândurilor şi dorinţelor asupra terapeutului, care a ajuns să reprezinte un obiect din trecutul pacientului. Cu toate că sunt, poate, adecvate în raport cu condiţia care a predominat în viaţa anterioară a pacientului, reacţiile de acest fel sunt nepotrivite şi anacronice atunci când sunt aplicate la terapeut în prezent. Pacienţii din grup pot, de asemenea, să–şi direcţioneze unul împotriva celuilalt simţămintele de acest fel, în cadrul unui proces denumit *transferuri multiple.*
Universalizare	Neignorarea de către pacient a faptului că nu este singurul sau singura care are probleme; şi alţii au acuze asemănătoare sau dificultăţi asemănătoare în a învăţa; pacientul nu este unic[2].
Validare consensuală	Confirmarea realităţii prin compararea propriilor conceptualizări cu acelea ale altor membri ai grupului; prin aceasta se corectează distorsiunile interpersonale. Termenul a fost introdus de Harry Stack Sullivan[3]. Referindu–se la acelaşi fenomen, Trigant Burrow a folosit expresia *observare consensuală*.
Ventilare	Exprimarea către ceilalţi membri ai grupului a unor simţăminte, idei sau evenimente suprimate; împărtăşirea unor secrete personale, reducând sentimentul de păcat sau vinovăţie (se mai numeşte şi *dezvăluire de sine*).

TABELUL 24–6
APLICAŢII ALE BIOFEEDBACK–ULUI

Condiţia	Efecte
Aritmii cardiace	Biofeedback–ul specific în funcţie de EKG le–a permis bolnavilor să–şi reducă frecvenţa contracţiilor ventriculare premature.
Astm	S–a raportat că atât biofeedback–ul în funcţie de EMG frontală cât şi cel în funcţie de rezistenţa căilor respiratorii crează relaxarea panicii asociate cu astmul şi ameliorează rata fluxului aerian.
Cefalee prin tensiune	Cefaleea care se datorează contracturii musculare se tratează cel mai frecvent cu ajutorul a doi electrozi activi mari, dispuşi la distanţă între ei pe frunte, pentru a furniza informaţii vizuale şi auditive despre nivelurile tensiunii musculare. Amplasarea electrozilor frontali este sensibilă faţă de activitatea EMG a muşchilor frontali şi occipitali, pe care pacientul învaţă să şi–i relaxeze.
Durere miofacială şi a articulaţiei temporo–mandibulare	Nivelurile ridicate ale activităţii EMG la nivelul muşchilor puternici asociaţi bilateral cu articulaţiile temporo–mandibulare au fost descrescute cu ajutorul biofeedback–ului la pacienţii care îşi încleştează fălcile sau care suferă de bruxism.
Encoprezis şi enurezis	Secvenţa temporală a intrării în funcţiune a sfincterelor anale interne şi externe a fost măsurată cu catetere rectale cu triplu lumen, care furnizau feedback pacienţilor cu incontinenţă, pentru ca aceştia să–şi restabilească habiturile de evacuare normale pe parcursul unui număr relativ mic de sesiuni de biofeedback. Un precursor al biofeedback–ului, datând încă din 1938, a fost sunetul unei sonerii în cazul primului semn de umezeală, la copiii cu enurezis nocturn (sesizor în aşternutul patului).
Epilepsia grand mal	Pentru suprimarea profilactică a activităţii convulsivante s–au folosit o serie de proceduri de biofeedback EEG, la bolnavii neresponsivi la medicaţia anticonvulsivantă. Procedurile respective permit bolnavului să îşi crească ritmul undelor cerebrale senzori–motorii sau să îşi normalizeze activitatea cerebrală, cu ajutorul afişării în timp real[4] a spectrului de putere al EEG.
Hiperactivitate	Procedurile de biofeedback EEG au fost folosite la copiii cu tulburare prin deficit atenţional/ hiperactivitate pentru a–i antrena să îşi reducă neliniştea motorie.
Hipertensiune idiopatică [„esenţială“] şi hipertensiune ortostatică	Pentru a–i învăţa pe pacienţi să îşi crească sau descrească tensiunea arterială s–au folosit diferite proceduri de biofeedback specifice (directe) şi nespecifice – incluzând feedback–ul tensiunii arteriale, al răspunsului galvanic cutanat şi feedback–ul termic mână–picior, combinate cu proceduri de relaxare. Unele date catamnestice arată că abilităţile obţinute pot să persiste timp de ani, permiţând adeseori reducerea sau eliminarea medicaţiei antihipertensive.
Migrenă	Cea mai frecventă strategie de biofeedback în cefaleea vasculară clasică sau comună a fost biofeedback–ul termic cules de la un deget, însoţit de fraze sugestive autogene care încurajează încălzirea mâinii şi răcirea capului. Se consideră că acest mecanism ajută la preîntâmpinarea vasoconstricţiei excesive a arterelor cerebrale, care se însoţeşte adesea de simptome prodromale ischemice – cum ar fi

[2] Cu cât setul de caracteristici luat în considerare este mai limitat, cu atât cazurile „unice“ sunt mai puţin numeroase. În cazul extrem al corectitudinii politice (*political corectness)*, fiecare om este unic, irepetabil (şi, probabil, chiar este astfel); pe de altă parte, multe îmbolnăviri de apendicită (sau, să zicem, atacuri de panică cu agorafobie) nu sunt chiar atât de „unice“: mai sunt şi alţii care au aceeaşi problemă.

[3] Psihiatru american (1892–1949); a arătat că relaţiile interpersonale şi asimilarea valorilor societale determină în mare măsură personalitatea.

[4] Afişajul pe ecran reflectă (aproape) simultan desfăşurarea fenomenului real.

	scotoamele scintilante, urmată de angorjarea de rebound [supraumplerea hipercompensatorie] a arterelor şi de stimularea prin destindere a receptorilor pentru durere din pereţii vaselor.
Reabilitare neuromusculară	Dispozitivele mecanice sau afişarea în faţa pacientului a măsurării EMG a activităţii musculare cresc efectivitatea terapiilor tradiţionale, fapte documentate prin antecedente prelungite de leziune periferică neuro–musculară, torticolis spasmodic, paralizie cerebrală şi hemiplegii de neuron motor superior.
Sindrom Raynaud	Mâinile şi picioarele reci sunt concomitenţe frecvente ale anxietăţii; ele se manifestă, de asemenea, în sindromul Raynaud, fiind cauzate de vasospasmul muşchilor arteriali netezi. O serie de studii raportează că biofeedback–ul termic de la nivelul mâinii, o procedură necostisitoare şi benignă în comparaţie cu simpatectomia chirurgicală, este eficient la aproximativ 70% din cazurile de sindrom Raynaud.

EMG= Electromiogramă.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi: Psychotherapies, Ch 30, p 2056, în CTP/VII.

25. Psihofarmacologie şi alte terapii biologice

I. Introducere

Medicamentele psihoterapeutice constituie principala componentă a tratamentului unei largi game de tulburări mintale, cum ar fi, printre altele, tulburările psihotice, tulburările dispoziţiei, anxietatea şi tulburările prin deficit atenţional/hiperactivitate. Arsenalul terapeutic psihofarmacologic actual a fost fost completat printr–o adevărată explozie recentă a cercetărilor şi dezvoltării de numeroase medicamente noi, sigure şi bine tolerate.

În practica obişnuită, un anumit agent poate să fie folosit în tratamentul unei game largi de tulburări. Mai mult, diversitatea opţiunilor terapeutice a fost încă şi mai mult lărgită de profilurile favorabile din punctul de vedere al efectelor adverse pe care le au medicamentele noi, care permit multe noi tratamente în asociere. În prezent, de exemplu, polipragmazia[1] constituie un fapt frecvent în tratamentul tulburărilor psihotice şi al celor bipolare.

Acest capitol trece în revistă principiile curente ale psihofarmacologiei şi discută medicaţiile psihotrope care sunt disponibile în prezent. Medicamentele sunt grupate în funcţie de indicaţiile lor terapeutice primare: anxiolitice şi hipnotice[2], antipsihotice, antidepresive, antimaniacale şi stabilizatoare ale dispoziţiei, stimulante, inhibitori de colinesterază (intensificatori ai cogniţiei) şi alte medicamente. Sunt discutate, de asemenea, terapia electroconvulsivantă (ECT) şi alte modalităţi terapeutice biologice folosite în practica psihiatrică.

II. Principiile de bază ale psihofarmacologiei. Acţiunile farmacologice se împart în două categorii: farmacocinetice şi farmacodinamice. În termeni obişnuiţi, *farmacocinetica* descrie soarta medicamentului în organism, ceea ce *corpul face medicamentului,* în timp ce *farmacodinamica* descrie efectele medicamentului asupra organismului, ceea ce *medicamentul face corpului.* Datele farmacocinetice descriu absorbţia, distribuţia, metabolismul şi excreţia medicamentului în organism. Datele farmacodinamice măsoară efectele medicamentului asupra celulelor cerebrale şi asupra celulelor din alte ţesuturi ale organismului.

1. Farmacocinetica

a. Absorbţia. Medicamentele administrate oral se dizolvă în lichidul din tractul gastro–intestinal şi, apoi, ajung la creier prin intermediul circulaţiei sanguine. Unele medicamente sunt disponibile ca preparate depozit (*depot*), care se administrează prin injecţii intramusculare, la intervale de 1 până la 4 săptămâni. Administrarea intravenoasă este calea cea mai rapidă prin care se pot atinge concentraţiile sanguine terapeutice, dar ea deţine şi cele mai ridicate riscuri de efecte adverse bruşte şi care pot să pună viaţa în pericol.

b. Distribuţia şi biodisponibilitatea. În sânge medicamentele se pot găsi ca fracţiune *liberă*, dizolvată liber în plasmă, şi ca fracţiune *legată de proteine,* care se ataşează de proteinele din plasmă (în special de albumine). Numai fracţiunea liberă poate [eventual] să treacă bariera hemato–encefalică şi este activă. *Distribuţia* medicamentelor în creier este mai ridicată în condiţiile unor rate mai ridicate ale fluxului sanguin cerebral, ale solubilităţii lipidice a medicamentului şi ale afinităţii medicamentului faţă de receptorii săi cerebrali.

Biodisponibilitatea se referă la fracţiunea medicamentului administrat care se regăseşte, în cele din urmă, în circulaţia sanguină. Biodisponibilitatea este o variabilă importantă pentru că reglementările FDA precizează că biodisponibilitatea unui produs generic poate să difere de aceea a produsului original cu nu mai mult de 30%.

c. Metabolism şi excreţie. Cele patru căi metabolice majore ale medicamentelor – *oxidarea, reducerea, hidroliza şi conjugarea* – produc de obicei metaboliţi care sunt relativ mai polari[3] şi, în consecinţă, mai uşor excretabili. Cu toate acestea, procesele metabolice pot, de asemenea, să transforme prodroguri inactive în metaboliţi activi din punct de vedere terapeutic. Principalul sediu al *metabolismului* este ficatul, iar căile majore de *excreţie* ale medicamentelor sunt bila, fecalele şi urina. Medicamentele psihoactive sunt excretate, de asemenea, prin transpiraţie, salivă, lacrimi şi lapte; în consecinţă, excreţia prin lapte constituie un fapt important, care trebuie avut în vedere în cazul mamelor care doresc să continue să–şi alăpteze copilul. *Semiviaţa* plasmatică a unui medicament este definită ca timpul necesar pentru reducerea la jumătate a concentraţiei sale plasmatice, prin metabolism şi excreţie. Pentru medicamentele cu semiviaţă scurtă este necesar un număr mai mare de prize (administrări) zilnice decât pentru un medicament cu semiviaţă mai lungă. Interacţiunile medicamentoase sau stările morbide care inhibă metabolizarea unor medicamente psihoactive administrate continuu pot să producă toxicitatea produselor respective.

[Nivelul plasmatic de *steady state* sau de echilibru dinamic stabil al unui medicament este nivelul plasmatic relativ constant,

---

[1] În sens strict, polipragmazia sau polimedicaţia (*polipharmacy*) înseamnă tratamentul unei afecţiuni cu mai mult decât un singur medicament. În sens larg („clasic“), polipragmazia se referă la prescrierea inutilă a medicamentelor (fără justificare fiziopatologică; de ex., mecanism de acţiune sau efect prea puţin relevant ori insuficient demonstrat, ori două medicamente cu acelaşi mecanism de acţiune şi fără efect aditiv). În lucrările de referinţă recente în limba română (Dicţionarul Medical, Bazele farmacologice ale practicii medicale), cuvântul „polipragmazie“ lipseşte.

[2] Clasic, se consideră că între hipnotice şi hipnoinductoare există o diferenţă: hipnoticele (barbituricele) induc un somn „obligat“, care se instalează indiferent de alte circumstanţe (lucru care nu este adevărat în condiţiile algice, dacă produsul administrat nu reduce percepţia durerii – nu are proprietăţi anestezice), în timp ce hipnoinductoarele nu fac decât să faciliteze instalarea somnului (prin anxioliză/ataraxie), în prezenţa unor condiţii propice.

[3] Cu cât molecula unei substanţe este mai polară, cu atât substanţa este mai intens hidrosolubilă şi mai puţin liposolubilă.

realizat după o perioadă mai mult sau mai puţin îndelungată de administrare zilnică sistematică, rezultat prin egalizarea cantităţii metabolizate/eliminate cu cantitatea administrată zilnic. Factorii care influenţează semiviaţa plasmatică a medicamentului, respectiv – metabolizarea sau eliminarea (cum ar fi insuficienţele hepatice sau renale ori medicamentele asociate) influenţează şi nivelul plasmatic de *steady state*. De asemenea, în general, efectele utile şi efectele adverse ale unui medicament nu se pot aprecia cu exactitate decât după o anumită perioadă de expunere a organismului la nivelul plasmatic de *steady state*, iar în cazul modificării dozajului, măsurarea nivelului plasmatic nu este relevantă decât după atingerea noului echilibru dinamic stabil.]

2. Farmacodinamica. Principalele consideraţii farmacodinamice includ *sediul molecular al acţiunii, curba [relaţia] doză–răspuns; indexul terapeutic;* şi dezvoltarea *toleranţei, dependenţei şi simptomelor de sevraj [abstinenţă].*

a. Sediul molecular al acţiunii. *Sediul molecular al acţiunii* este determinat prin studii de laborator şi poate sau nu să identifice corect interacţiunile medicament–receptor responsabile de efectele clinice ale medicamentului, care sunt identificate în mod empiric în trialurile clinice.

b. Relaţia doză– răspuns. *Curba doză–răspuns* stabileşte relaţia grafică dintre concentraţiile plasmatice şi efectul unui medicament. *Potenţa* unui medicament se referă la raportul dintre dozajul unui medicament şi efectul clinic al acestuia. De exemplu, risperidonul (Risperdal) este mai potent decât olanzapina (Zyprexa) deoarece, pentru a realiza un efect terapeutic comparabil, sunt necesare aproape 20 mg de olanzapină şi în jur de 4 mg de risperidon. Cu toate acestea, dat fiind că ambele sunt capabile să inducă un răspuns la fel de favorabil în dozajele lor optimale, *eficacitatea clinică* a risperidonului şi olanzapinei este echivalentă.

c. Indexul terapeutic este raportul dintre dozajul toxic şi dozajul eficient maxim al unui medicament. Medicamentele cum ar fi, de exemplu, litiul, au un index terapeutic mic, astfel că, pentru evitarea toxicităţii, este necesară monitorizarea strictă a concentraţiilor plasmatice.

d. Simptome de toleranţă, dependenţă şi sevraj. Atunci când o persoană devine, pe parcursul timpului, mai puţin responsivă la un anumit medicament, aceasta înseamnă că a dezvoltat simptome de *toleranţă* faţă de efectele medicamentului. Dezvoltarea toleranţei poate să se asocieze cu apariţia fenomenelor de *dependenţă* fizică, acestea constând din necesitatea de a lua medicamentul în continuare, pentru a preîntâmpina apariţia unor *simptome de sevraj [abstinenţă].*

III. Orientări clinice

Optimizarea rezultatelor terapiei medicamentoase implică luarea în considerare a celor cinci D–uri [în lb. engleză: *diagnosis, drug selection, dosage, duration, dialogue*): diagnosticul, alegerea medicamentului, dozajul, durata tratamentului, dialogul cu pacientul.

A. Cei 5 D

1. Diagnosticul. Investigarea diagnostică atentă trebuie să identifice simptomele ţintă specifice, în funcţie de care să poată să fie evaluat obiectiv răspunsul la medicament.

2. Alegerea medicamentului. Factorii care determină alegerea medicamentului includ diagnosticul, antecedentele personale sau familiale de răspuns la agentul medicamentos respectiv şi starea medicală generală a bolnavului. Unele medicamente vor trebui să fie excluse, pentru că tratamentul medicamentos asociat al tulburărilor medicale şi al altor tulburări psihiatrice asociate crează riscul unor acţiuni medicament–medicament. O serie de alte medicamente vor fi, de asemenea, excluse, din cauză că au profiluri nefavorabile ale efectelor adverse. Alegerea medicamentului ideal trebuie să constituie rezultatul unei treceri în revistă a întregii experienţe clinice şi a tuturor preferinţelor clinice ale celui care face prescripţia. Administraţia pentru Reglementarea Drogurilor (*Drug Enforcement Administration*, DEA) a clasificat medicamentele în funcţie de potenţialul lor de abuz (Tabelul 25–1). Clinicienii sunt sfătuiţi să fie prudenţi atunci când prescriu substanţe controlate[1].

3. Dozajul. Cele mai frecvente două cauze ale eşecului terapeutic cu medicamente psihotrope sunt subdozajul şi trialul terapeutic incomplet al medicamentului. Odată ce s–a luat hotărârea de a trata un bolnav cu medicaţie, eforturile trebuie orientate către realizarea dozajului terapeutic pentru o perioadă de trial suficient de îndelungată pentru a permite evaluarea validă a eficacităţii.

4. Durata. În cazul medicamentelor antipsihotice, antidepresive şi stabilizatoare ale dispoziţiei, trialul terapeutic trebuie să continue pentru 4 până la 6 săptămâni. În tratamentul condiţiilor de acest fel, eficacitatea medicamentului tinde să se îmbunătăţească cu timpul, pe când întreruperea medicamentului se asociază frecvent cu recăderea. Spre deosebire de aceste medicamente, în cazul majorităţii medicamentelor anxiolitice şi stimulante beneficiul terapeutic maxim este evident, de obicei, în decurs de o oră de la administrare.

5. Dialogul. În general, bolnavii vor avea mai puţine probleme cu efectele secundare dacă li s–a spus să se aştepte la ele. Clinicienii trebuie să facă, însă, distincţia între efectele adverse probabile sau expectate şi efectele adverse rare sau neaşteptate.

Adeseori pacienţii consideră că tratamentul cu un medicament psihoterapeutic înseamnă că sunt cu adevărat bolnavi sau că nu (mai) deţin controlul asupra vieţii lor, sau că pot să devină dependenţi de medicament şi că vor fi nevoiţi să îl ia toată viaţa. O abordare simplă a acestor chestiuni este aceea de a explica faptul că tulburarea psihiatrică de care se tratează pacientul cauzează un dezechilibru chimic în creier, asemănător cu dezechilibrele sanguine pe care le cauzează diabetul

[1] Medicamente a căror prescriere pe reţete este controlată în diferite moduri, din cauza potenţialului de abuz–dependenţă (de ex., la noi în ţară, prin prescrierea pe reţete cu „timbru sec“, autorizaţii de comercializare, evidenţe/păstrare în condiţii speciale etc.).

zaharat. Psihiatrii trebuie să explice diferenţele dintre modul în care drogurile de abuz afectează creierul normal şi modul în care medicamentele psihiatrice aprobate în practică ajută la corectarea tulburărilor emoţionale.

B. Consideraţii speciale

1. Copii. Cel mai bine este să se înceapă cu o doză mică şi să se crească până la apariţia efectelor clinice. Totuşi, clinicianul nu trebuie să ezite să prescrie dozajul adultului la copii, dacă dozajul este eficient şi nu apar efecte secundare.

2. Vârstnici. Tratamentul bolnavilor în vârstă trebuie început cu o doză mică, de obicei aproximativ o jumătate din dozajul uzual. Dozajul trebuie crescut cu cantităţi mici, fie până la realizarea unui beneficiu clinic, fie până la apariţia unor efecte adverse inacceptabile. Cu toate că mulţi bolnavi vârstnici necesită doze mici de medicaţie, alţii necesită dozajul obişnuit al adultului.

3. Femei gravide şi care alăptează. Se va evita administrarea oricărui medicament la femeia gravidă (în special în cursul primului trimestru al sarcinii) sau la femeia care alăptează. Totuşi, uneori această regulă trebuie încălcată atunci când tulburarea psihiatrică a mamei este severă. Riscul pentru mamă şi făt al tulburării psihiatrice netratate trebuie cântărit faţă de riscul utilizării medicamentului psihotrop în cursul sarcinii. S–a sugerat că întreruperea administrării unui medicament în cursul sarcinii poate să cauzeze un sindrom de discontinuare atât la mamă cât şi la făt.

4. Pacienţii cu boli somatice (medicale). La fel ca la copii şi la vârstnici, pacienţii cu boli somatice trebuie trataţi în conformitate cu practica clinică cea mai conservatoare, care constă din iniţierea tratamentului cu un dozaj mic, creşterea lentă a acestuia şi urmărirea atentă atât a efectelor clinice utile, cât şi a efectelor adverse. La aceşti bolnavi nivelurile plasmatice ale medicamentelor pot să constituie, dacă sunt aplicabile, o investigaţie clinică de utilitate particulară.

TABELUL 25–1

CARACTERISTICI ALE DROGURILORMEDICAMENTELOR ÎN FUNCŢIE DE NIVELUL DE CONTROL DEA

Nivelul de control DEA (Lista/*Schedule*)	**Caracteristicile substanţei la fiecare nivel de control**	**Exemple de substanţe de la fiecare nivel de control**
I	Potenţial de abuz ridicat. Fără utilizări acceptate în tratamentul medical în SUA în prezent şi, în consecinţă, fără să se poată prescrie legal. Se pot folosi pentru cercetare.	Dietilamina acidului lisergic (LSD), heroină, marijuana, peyote, PCP, mescalină, 3,4–metilendioximetamfetamină (MDMA), metcatinonă, gama hidroxibutirat (GHB), fenciclidină (PCP), mescalină, psilocibină, nicocodeină, nicomorfină.
II	Potenţial de abuz ridicat. Posibilitate de dependenţă fizică severă. Posibilitate de dependenţă psihologică severă. Medicamentul nu se eliberează din nou la prezentarea vechii reţete; prescrierea telefonică este interzisă.	Amfetamină, opiu, morfină, codeină, hidromorfon, fenmetrazină, cocaină, amobarbital [amital], secobarbital, pentobarbital, metilfenidat, ketamină.
III	Potenţial de abuz mai redus decât la nivelurile I şi II. Posibilitate de dependenţă fizică moderată sau joasă. Posibilitate ridicată de dependenţă psihologică. Reţeta trebuie reînnoită la fiecare 6 luni sau după 5 repetări.	Glutetimidă, metiprilon, nalorfină, sulfonmetan, benzfetamină, fendimetrazină, clorfentermină, compuşi ce conţin codeină, morfină, opiu, hidrocodon, dihidrocodeină, dietilpropionă, dronabinol.
IV	Potenţial de abuz coborât. Posibilitate limitată de dependenţă fizică. Posibilitate limitată de dependenţă psihologică. Reţeta trebuie reînnoită la fiecare 6 luni sau după 5 repetări.	Fenobarbital, benzodiazepine[a], cloral hidrat, etclorvinol, etinamat, meprobamat, paraldehidă, fentermină.
V	Cel mai redus potenţial de abuz dintre toate substanţele controlate.	Preparatele narcotice ce conţin cantităţi limitate de ingrediente medicinale active non–narcotice.

[a] În statul New York benzodiazepinele sunt tratate ca substanţe din *Schedule II*, lucru care impune reţetă în triplicat şi prescrierea cantităţii necesare pentru maximum o lună.

TABELUL 25–2
BENZODIAZEPINELE

Medicamentul	Echiva-lentul dozei	Semiviaţa (ore)	Rata absorb-ţiei	Dozajul obişnuit la adulţi	Forme de condiţionare
Agonişti					
Clonazepam	0,5	Lungă (metabolit, >20)	Rapidă	1–6 mg bid	tablete de 0,5 mg, 1,0 mg şi 2,0 mg
Diazepam	5	Lungă (>20) (nordiazepam – lungă, >20)	Rapidă	4–40 mg bid până la qid	tablete de 2 mg, 5 mg şi 10 mg (capsule de 15 mg cu eliberare lentă)
Alprazolam	0,25	Intermediară (6–20)	Medie	0,5–10 mg bid până la qid	tablete de 0,25 mg, 0,5 mg, 1,0 mg şi 2,0 mg
Lorazepam	1	Intermediară (6–20)	Medie	1–6 mg tid	tablete de 0,5 mg, 1,0 mg şi 2,0 mg; 2 mg/mL şi 4 mg/mL parenteral
Oxazepam	15	Intermediară (6–20)	Lentă	30–120 mg tid sau qid	capsule de 10 mg, 15 mg şi 30 mg (tablete de 15 mg)
Temazepam	5	Intermediară (6–20)	Medie	7,5–30 mg hs	capsule de 7,5 mg, 15 mg şi 30 mg
Clordiazepoxid	10	Intermediară (6–20) (demetilclordiazepoxid – lungă, >20) (demoxepam – lungă >20) (nordiazepam – lungă, >20)	Medie	10–150 mg tid sau qid	tablete şi capsule de 5 mg, 10 mg şi 25 mg
Flurazepam	5	Scurtă (<6) (*N*–hidroxietilflurazepam – scurtă, <6) (*N*–desalkilflurazepam – lungă, >20)	Rapidă	15–30 mg hs	capsule de 15 mg şi 30 mg
Triazolam	0,1–0,03	Scurtă (<6)	Rapidă	0,125 sau 0,250 hs	tablete de 0,125 mg sau 0,250 mg
Clorazepat	7,5	Scurtă (<6) (nordiazepam – lungă, >20)	Rapidă	15–60 mg bid sau qid	tablete de 3,75 mg, 7,5 mg şi 15 mg (tablete cu eliberare lentă de 11,25 mg şi 22,5 mg)
Halazepam	20	Scurtă (<6) (nordiazepam – lungă, >20)	Medie	60–160 mg tid sau qid	tablete de 20 mg şi 40 mg
Prazepam	10	Scurtă (<6) (nordiazepam – lungă, >20)	Lentă	30 mg (20–60 mg) qid sau tid	capsule de 5 mg, 10 mg sau 20 mg
Estazolam	0,33	Intermediară (6–20) (4–hidroxiestazolam – intermediară, 6–20)	Rapidă	1,0 sau 2,0 hs	tablete de 1 mg şi 2 mg
Quazepam	5	Lungă (>20) (2–oxoquazepam–*N*–desalkilflurazepam – lungă, >20)	Rapidă	7,5 sau 15 mg hs	tablete de 7,5 mg şi 15 mg
Midazolam	1,25–1,3	Scurtă (<6)	Rapidă	5 până la 50 parenteral	flacoane cu 1 mL, 2 mL, 5 mL şi 10 mL de soluţie 5 mg/mL
Zolpidem	2,5	Scurtă (<6)	Rapidă	5 mg sau 10 mg hs	tablete de 5 mg şi 10 mg
Zaleplon	?	Scurtă (1)	Rapidă	10 mg hs	capsule de 5 mg şi 10 mg
Antagonist					
Flumazenil	0,06	Scurtă (<6)	Rapidă	injecţie 0,2–0,5 mg/min în 3–10 minute (total 1–5 mg).	0,1 mg/mL (flacoane a 5 mL şi 10 mL).

TABELUL 25–3
EFECTELE FARMACOLOGICE ALE BENZODIAZEPINELOR

Efectul	Aplicaţii/consecinţe clinice
Efecte terapeutice	
Sedativ	Insomnie, sedare cu păstrarea conştienţei, sevraj etilic
Anxiolitic	Atacuri de panică, anxietate generalizată
Anticonvulsivant	Crize convulsive
Miorelaxant	Tensiune musculară, spasme musculare
Amnestic	Adjuvant al chimioterapiei sau anesteziei
Antistres	Hipertensiune uşoară, sindromul colonului iritabil, angor
Efecte adverse	
Sedativ	
Amnestic	Somnolenţă diurnă, dificultăţi de concentrare
Psihomotor	Uşoară hipomnezie, alterare a memoriei anterograde
Comportamental	Accidente, căderi
Răspuns scăzut la CO_2	Depresie, agitaţie
Sindrom de sevraj	Agravarea apneei hipnice şi a altor tulburări pulmonare obstructive Dependenţă – anxietate, insomnie, sensibilitate excesivă la lumină, sensibilitate excesivă la sunete, tahicardie, uşoară hipertensiune sistolică, tremor, cefalee, transpiraţii, tulburări abdominale, dorinţa de a lua medicamentul (*craving*), convulsii.

TABELUL 25–4
MEDICAMENTE CE AFECTEAZĂ RATA DE ELIMINARE A BENZODIAZEPINELOR OXIDATE

Creşterea semivieţii de eliminare	Scăderea semivieţii de eliminare
Cimetidină	Consumul cronic de alcool etilic
Propranolol	Rifampicină/rifampin
Contraceptive orale (estrogeni)	
Cloramfenicol	
Propoxifen	
Izoniazidă	
Disulfiram	
Allopurinol	
Antidepresive triciclice	
Consumul acut de alcool etilic	

TABELUL 25–5
FACTORI CHEIE ÎN APARIŢIA SIMPTOMELOR DE SEVRAJ BENZODIAZEPINIC

Factorul	Explicaţia
Tipul de medicament	Compuşii cu potenţă ridicată, semiviaţă scurtă, de ex., alprazolam, triazolam, lorazepam.
Durata tratamentului	Riscul creşte cu timpul.
Nivelul de dozaj	Dozele mai mari cresc riscul.
Viteza discontinuării tratamentului	Întreruperea bruscă în locul descreşterii treptate creşte riscul de apariţie al simptomelor severe, incluzând crize convulsive.
Diagnosticul	Pacienţii cu atacuri de panică sunt mai predispuşi la simptome de sevraj.
Personalitatea	Pacienţii cu trăsături pasiv–dependente, histrionice, somatizante sau astenice au probabilitate de sevraj mai mare.

TABELUL 25–6
ANTAGONIŞTI AI RECEPTORULUI DOPAMINIC: DOZE TERAPEUTICE TIPICE

Medicamentul	Echivalent clorpromazină (mg)	Potenţa relativă	Doza terapeutică (mg pe zi)[a]

Clorpromazină (Thorazine)	100	Joasă	150–2000
Triflupromazină (Vesprin)	30	Medie	20–150
Tioridazin (Mellaril)	100	Joasă	100–800
Perfenazină (Trilafon)	10	Medie	8–64
Trifluoperazină (Stelazine)	3–5	Ridicată	5–60
Flufenazină (Prolixin)	3–5	Ridicată	5–60
Acetofenazină (Tindal)	15	Medie	20–100
Clorprotixen (Taractan)	75	Joasă	100–600
Tiotixen (Navane)	3–5	Ridicată	5–60
Loxapină (Loxitane)	10–15	Medie	30–250
Haloperidol (Haldol)	2–5	Ridicată	2–100
Pimozid (Orap)	1–2	Ridicată	2–20

[a] Extremele domeniului terapeutic.

TABELUL 25–7

CONDIŢIONĂRI FARMACEUTICE [S.U.A.] ALE ANTAGONIŞTILOR RECEPTORULUI DOPAMINIC

	Tablete	Capsule	Soluţie	Parenteral	Supozitoare rectale
Acetofenazină	20 mg	–	–	–	–
Clorpromazină	10, 25, 50, 100, 200 mg	30, 75, 150, 200, 300 mg	10 mg/5 mL, 30 mg/mL, 100 mg/mL	25 mg/mL	25, 100 mg
Droperidol	–	–	–	2,5 mg/mL	–
Flufenazină	1, 2,5, 5, 10 mg	–	2,5 mg/5 mL, 6 mg/mL	2,5 mg/mL (numai IM)	–
Flufenazină decanoat	–	–	–	25 mg/mL	–
Flufenazină enantat	–	–	–	25 mg/mL	–
Haloperidol	0,5, 1, 2, 10, 20 mg	–	2 mg/mL	5 mg/mL (numai IM)	–
Haloperidol decanoat	–	–	–	50 mg/mL, 100 mg/mL (numai IM)	–
Loxapină	–	5, 10, 25, 50	25 mg/mL	50 mg/mL	–
Mesoridazin	10, 25, 50, 100 mg	–	25 mg/mL	25 mg/mL	–
Molindon	5, 10, 25, 50, 100 mg	–	20 mg/mL	–	–
Perfenazină	2, 4, 8, 16 mg	–	16 mg/5 mL	5 mg/mL	–
Pimozid	2 mg	–	–	–	–
Proclorperazină	5, 10, 25 mg	10, 15, 30 mg (SR – retard)	5 mg/5 mL	5 mg/mL	2,5, 5, 25 mg
Promazină	25, 50, 100 mg	–	–	25 mg/mL, 50 mg/mL	–
Tioridazin	10, 15, 25, 50, 100, 150, 200 mg	–	25 mg/mL, 100 mg/5 mL, 30 mg/mL, 100 mg/mL	–	–
Tiotixen	–	1, 2, 5, 10, 20 mg	5 mg/mL	10 mg (numai IM), 2 mg/mL (numai IM)	–
Trifluoperazină	1, 2, 5, 10 mg	–	10 mg/mL	2 mg/mL	–
Triflupromazină	–	–	–	10 mg/mL, 20 mg/mL	–

IV. Anxiolitice şi hipnotice

A. Recomandări terapeutice

1. Tratamentul anxietăţii acute. Anxietatea acută răspunde cel mai bine la administrarea orală sau parenterală a benzodiazepinelor. Antagoniştii receptorului dopaminic (antipsihoticele tipice) sunt folosite uneori pentru controlul persoanelor cu anxietate acută care manifestă comportament agitat şi violent.

2. Tratamentul anxietăţii cronice

a. Antidepresive. Inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (SSRI/ISRS), venlafaxina (Effexor) şi nefazodona (Serzone) sunt antidepresive care constituie, în acelaşi timp, şi agenţi de prima linie pentru controlul tulburărilor anxioase cronice, incluzând tulburarea prin anxietate generalizată, tulburarea prin panică, tulburarea obsesiv–compulsivă, tulburarea prin anxietate socială; fobiile; şi agitaţia care se asociază cu tulburarea bipolară I. Se pare că, pentru a fi eficient în tratamentul simptomelor obsesiv–compulsive, un medicament antidepresiv trebuie să posede activitate serotoninergică intrinsecă.

b. Benzodiazepinele. Benzodiazepinele, care sunt lipsite de activitate serotoninergică, se folosesc pe termen lung în tratamentul simptomelor anxietăţii generalizate şi ale tulburării prin panică, dar nu şi în tulburarea obsesiv–compulsivă.

c. Buspirona (BuSpar). Buspirona este aprobată de FDA în tratamentul tulburărilor anxioase, în particular al tulburării prin anxietate generalizată. Cu toate acestea, mulţi experţi o consideră un agent de a doua linie, din cauza eficacităţii ei limitate.

d. Bupropionul (Wellbutrin). Bupropionul este un antidepresiv neserotoninergic care, în general, nu este la fel de eficient ca agenţii serotoninergici în tratamentul simptomelor anxioase.

e. Mirtazapina (Remeron). Mirtazapina este eficientă în tratamentul simptomelor anxioase, dar utilitatea ei este limitată de proprietăţile sedative marcate.

f. Tratamente de linia a treia. Agenţii mai vechi – inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO) şi medicamentele triciclice şi tetraciclice – sunt eficienţi, dar pot să cauzeze efecte adverse severe.

3. Tratamentul insomniei

a. Non–benzodiazepine. În tratamentul insomniei, agenţii nebenzodiazepinici zolpidem (Ambien) şi zaleplon (Sonata) au anumite avantaje faţă de benzodiazepine. Aceşti agenţi au debut rapid al acţiunii, ţintesc specific insomnia, nu au proprietăţi miorelaxante şi anticonvulsivante, se metabolizează complet în decurs de 4 sau 5 ore şi nu cauzează decât rar simptome de sevraj sau insomnie de rebound (hipercompensare). Doza uzuală (la culcare) a fiecăruia este de 10 mg. Se afirmă că zolpidemul este eficient timp de 5 ore, iar zaleplonul – timp de 4 ore. Evenimentele adverse pot să includă ameţeală, greaţă şi somnolenţă.

b. Benzodiazepine. Benzodiazepinele care se folosesc în primul rând ca hipnotice [hipnoinductoare] sunt flurazepamul (Dalmane), temazepamul (Restoril), quazepamul (Doral), estazolamul (ProSom) şi triazolamul (Halcion). Benzodiazepinele scurtează latenţa somnului şi cresc continuitatea somnului, astfel că sunt utile în tratamentul insomniei.

De asemenea, benzodiazepinele reduc stadiile III şi IV ale somnului (somnul profund sau cu unde lente), astfel că sunt indicate în somnambulism şi în pavorul nocturn. Benzodiazepinele suprimă tulburările legate de somnul cu mişcări oculare rapide (somnul REM), în special comportamentul violent din cursul somnului REM (tulburarea de comportament REM).

B. Agoniştii şi antagoniştii benzodiazepinici.

În Statele Unite sunt disponibile pentru utilizare clinică 15 benzodiazepine (Tabelul 25–2). Ele sunt foarte larg prescrise, cel puţin 10% din populaţie folosind unul din aceste medicamente în fiecare an. Benzodiazepinele sunt medicamente lipsite de riscuri, eficiente şi bine tolerate atât în tratamentul pe termen scurt cât şi în cel pe termen lung. Efectele farmacologice ale benzodiazepinelor sunt listate în Tabelul 25–3.

1. Indicaţii. Benzodiazepinele sunt folosite adesea pentru augmentarea efectelor medicamentelor antidepresive pe parcursul primei luni de tratament, înainte ca medicamentul antidepresiv să fi început să îşi exercite efectele anxiolitice; ulterior ele sunt întrerupte treptat, pe măsură ce antidepresivul devine mai eficient. Benzodiazepinele cu potenţă ridicată se folosesc ca tratament de întreţinere pentru persoanele cu simptome de panică.

2. Alegerea medicamentului. Diferenţele cele mai importante dintre benzodiazepine se referă la potenţă şi la semiviaţa de eliminare.

a. Potenţa. Benzodiazepinele cu potenţă ridicată, cum ar fi alprazolamul (Xanax) şi clonazepamul (Klonopin) sunt eficiente în cadrul suprimării atacurilor de panică. Benzodiazepinele cu potenţă joasă produc sedare.

b. Durata de acţiune. Diazepamul (Valium) şi triazolamul se absorb cu uşurinţă şi au debut rapid al acţiunii; clordiazepoxidul (Librium) şi oxazepamul (Serax) acţionează mai lent.

Compuşii cu semiviaţă lungă tind să se acumuleze pe parcursul administrării repetate, crescând, astfel, riscurile de sedare diurnă excesivă, de dificultăţi de concentrare şi memorie şi de căderе. Ratele fracturilor de col femural prin căderе sunt mai mari la cei trataţi cu medicamente cu durată lungă de acţiune, în comparaţie cu cele de la persoanele care iau compuşi care se elimină mai rapid. Benzodiazepinele cu semiviaţă scurtă prezintă, de asemenea, avantajul de a produce o afectare mai mică a funcţionării în cazul utilizării regulate. Totuşi, ele produc un sindrom de sevraj mai sever. În Tabelul 25–4 sunt listate medicamentele care afectează rata de eliminare a benzodiazepinelor.

c. Simptomele de dependenţă şi sevraj. Una din problemele majore ale utilizării îndelungate a benzodiazepinelor este dezvoltarea dependenţei, în special în cazul agenţilor cu potenţă ridicată. Nu numai că discontinuarea benzodiazepinelor poate să ducă la recurenţa şi rebound–ul simptomelor, dar ea poate să precipite şi simptome de sevraj [abstinenţă]. La dezvoltarea simptomelor de sevraj benzodiazepinic contribuie o serie de factori (Tabelul 25–5). Factorii cei mai

semnificativi sunt tipul medicamentului şi durata utilizării, dar mai prezintă importanţă şi alte consideraţii.

Posibilitatea apariţiei dependenţei impune prudenţă în prescriere, dar nu trebuie să excludă uzul benzodiazepinelor atunci când acestea sunt indicate. La unele persoane care sunt tratate ani în şir cu benzodiazepine nu apar niciodată reacţii de sevraj, în timp ce alţi pacienţi au dificultăţi după numai câteva săptămâni de administrare.

Pe lângă suferinţa subiectivă pe care o induc, uneori simptomele de sevraj pot să fie considerate simptome ale tulburării subiacente şi, astfel, să încurajeze continuarea nenecesară a administrării medicamentului.

3. Antagonistul benzodiazepinelor. Flumazenilul (Romazicon) este un antagonist al benzodiazepinelor care se foloseşte pentru reversiunea efectelor pe care le au supradozele de agonişti ai receptorilor benzodiazepinici, precum şi în situaţii clinice cum ar fi sedarea sau anestezia. Flumazenilul a mai fost utilizat şi pentru reversiunea efectelor benzodiazepinelor imediat înaintea administrării ECT. Efectele adverse includ greţurile, vărsăturile şi agitaţia. Flumazenilul poate să precipite convulsii la persoanele care au tulburări comiţiale, la cele care sunt dependente de benzodiazepine sau la cele care au luat supradoze mari. Regimul terapeutic obişnuit constă din administrarea intravenoasă a 0,2 mg pe parcursul a 30 de secunde. Dacă bolnavul nu îşi recapătă conştienţa, se pot administra intravenos încă 0,3 mg de flumazenil, pe parcursul a 30 de secunde. Majoritatea persoanelor răspund la un total de 1 până la 3 mg. Este improbabil ca dozele mai mari de 3 mg să adauge vreun beneficiu.

Tabelul 25–8

POTENŢELE ŞI PROFILUL EFECTELOR ADVERSE ALE ANTAGONIŞTILOR RECEPTORULUI DOPAMINIC

Medicamentul	Potenţa	Efect sedativ	Efect hipotensiv	Efect anticolinergic	Efect extra-piramidal
Fenotiazine					
Alifatice					
Clorpromazină (Thorazine)	Joasă	Ridicat	Ridicat	Mediu	Redus
Piperidine					
Mesoridazin(Serentil)	Joasă	Mediu	Mediu	Mediu	Mediu
Tioridazin (Mellaril)	Joasă	Ridicat	Ridicat	Ridicat	Redus
Piperazine					
Flufenazină (Prolixin, Permitil)	Ridicată	Medie	Redus	Redus	Ridicat
Perfenazină (Trilafon)	Medie	Redus	Redus	Redus	Ridicat
Trifluoperazină (Stelazine)	Ridicată	Medie	Redus	Redus	Ridicat
Tioxantene					
Tiotixen (Navane)	Ridicată	Redus	Redus	Redus	Ridicat
Dibenzodiazepine					
Loxapină (Loxitane)	Medie	Medie	Mediu	Mediu	Ridicat
Butirofenone					
Droperidol (Inapsine), numai injectabil	Medie	Redus	Redus	Redus	Ridicat
Haloperidol (Haldol)	Ridicată	Redus	Redus	Redus	Ridicat
Indolone					
Molindon (Moban)	Medie	Medie	Redus	Mediu	Ridicat
Difenilbutilpiperidine					
Pimozid (Orap)	Ridicată	Redus	Redus	Redus	Ridicat

Din Hyman SE, Arana GW, Rosenbaum JF. *Handbook of Psychiatric Drug Therapy,* 3rd ed. Boston: Little, Brown and Company, 1996, cu permisiune.

TABELUL 25–9

INTERACŢIUNILE MEDICAMENTELOR ANTIPSIHOTICE

Medicamentul	Consecinţe
Alimente	Descreşterea absorbţiei antipsihoticelor
Antidepresive triciclice	Creşterea concentraţiilor ambelor
Anticolinergice	Toxicitate anticolinergică, descreşterea absorbţiei antipsihoticelor
Antiacide	Descreşterea absorbţiei antipsihoticelor
Cimetidină	Descreşterea absorbţiei antipsihoticelor
Buspiron	Creşterea nivelurilor haloperidolului
Barbiturice	Creşterea metabolismului antipsihoticelor, sedare excesivă
Fenitoină	Descreşterea metabolismului fenitoinei
Guanetidină	Efect hipotensiv redus
Clonidină	Efect hipotensiv redus
alfa–metildopa	Efect hipotensiv redus

Levodopa	Descreşterea efectului ambelor
Succinilcolină	Paralizie musculară prelungită
IMAO	Hipotensiune
Halotan	Hipotensiune
Alcool	Potenţarea deprimării SNC
Ţigări	Descreşterea nivelurilor plasmatice ale antipsihoticelor
Adrenalină	Hipotensiune
Propranolol	Creşterea contraţiilor plasmatice ale ambelor
Warfarină	Descreşterea concentraţiilor plasmatice ale warfarinei.

TABELUL 25–10
INTERACŢIUNI ALE SSRI CU ALTE MEDICAMENTE

SSRI	Alte medicamente	Efectul	Importanţa clinică
Fluoxetină	Desipramină	Inhibarea metabolismului	Posibilă
	Carbamazepină	Inhibarea metabolismului	Posibilă
	Diazepam	Inhibarea metabolismului	Fără importanţă
	Haloperidol	Inhibarea metabolismului	Posibilă
	Warfarină	Nici o interacţiune	
	Tolbutamidă	Nici o interacţiune	
Fluvoxamină	Antipirină	Inhibarea metabolismului	Fără importanţă
	Propranolol	Inhibarea metabolismului	Improbabilă
	Triciclice	Inhibarea metabolismului	Improbabilă
	Warfarină	Inhibarea metabolismului	Posibilă
	Atenolol	Nici o interacţiune	
	Digoxină	Nici o interacţiune	
Paroxetină	Fenitoină	AUC creşte cu 12%	Posibilă
	Prociclidină	AUC creşte cu 39%	Posibilă
	Cimetidină	AUC a paroxetinei creşte cu 50%	Posibilă
	Antipirină	Nici o interacţiune	
	Digoxină	Nici o interacţiune	
	Propranolol	Nici o interacţiune	
	Tranilcipromină	Nici o interacţiune	Prudenţă în tratamentul în asociere
	Warfarină	Nici o interacţiune	Fără importanţă
Sertralină	Antipirină	Clearance crescut	
	Diazepam	Clearance descrescut cu 13%	Fără importanţă
	Tolbutamidă	Clearance descrescut cu 16%	Fără importanţă
	Digoxină	Nici o interacţiune	
	Litiu	Nici o interacţiune farmacocinetică	Prudenţă în tratamentul în asociere
	Desipramină	Nici o interacţiune	
	Atenolol	Nici o interacţiune farmacocinetică	
Citalopram	Cimetidină	Creşte AUC a citalopramului	
	Metoprolol	Poate să dubleze concentraţia sanguină	

[AUC= *Area Under the Curve,* „Aria de sub curbă“ (curba concentraţie plasmatică / timp); cantitatea totală de medicament care ajunge în plasmă după administrarea unei doze unice.]
Adaptat după Harrington SJ: Clinical implications of the pharmacology of serotonin uptake inhibitors. *Int Clin Psychopharmacol* 1987; 7(Suppl 2):13, cu permisiune.

TABELUL 25–11
REACŢII ADVERSE RAPORTATE CU NEFAZODON (300–600 mg/zi) ŞI CU PLACEBO

Reacţia	Nefazodon (%)	Placebo (%)
Cefalee	36	33
Uscăciunea gurii	25	13
Somnolenţă	25	14
Greaţă	22	12
Ameţeală	17	5
Constipaţie	14	8
Insomnie	11	9
Slăbiciune	11	5
„Cap uşor“	10	3

Vedere neclară	9	3
Dispepsie	9	7
Confuzie	7	2

TABELUL 25–12
INFORMAŢII CLINICE DESPRE MEDICAMENTELE TRICICLICE ŞI TETRACICLICE

Denumirea generică	Denumirea comercială	Domeniul uzual[a] de dozaj pentru adulţi (mg)
Imipramină	Tofranil	150–300[b]
Desipramină	Norpramin	150–300[b]
Trimipramină	Surmontil	150–200
Amitriptilină	Elavil	150–300[b]
Nortriptilină	Pamelor, Aventyl	50–150
Protriptilină	Vivactil	15–60
Amoxapină	Asendin	150–400
Doxepină	Adapin, Sinequan	150–300[b]
Maprotilină	Ludiomil	150–225
Clomipramină	Anafranil	150–250

[a] Domeniul exact poate să difere de la un laborator la altul.
[b] Include compusul părinte şi metabolitul demetilat.

TABELUL 25–13
PREPARATE DISPONIBILE ŞI DOZAJE TIPICE ALE IMAO

Denumirea generică	Denumirea comercială	Preparate	Dozaj zilnic uzual (mg)	Dozaj zilnic uzual maxim (mg)
Isocarboxazid[a]	Marplan	tablete de 10 mg	20–40	60
Moclobemid[b]	Manerix	tablete de 100 şi 150 mg	300–600	600
Fenelzină	Nardil	tablete de 15 mg	30–60	90
Selegilină	Eldepryl, Atapryl	tablete şi capsule de 15 mg	10	30
Tranilcipromină	Parnate	tablete de 10 mg	20–60	60

[a] Disponibil direct de la producător.
[b] Nu este disponibil în Statele Unite.

V. Antipsihotice

Medicamentele antipsihotice sunt eficiente în managementul pe termen scurt şi pe termen lung al schizofreniei, tulburării schizofreniforme, tulburării schizoafective, tulburării delirante, tulburării psihotice scurte, episoadelor maniacale şi tulburării depresive majore cu elemente psihotice.

A. Antagoniştii serotoninei–dopaminei (medicamentele antipsihotice atipice[1]). Antipsihoticele atipice includ risperidonul, olanzapina, quetiapina, (Seroquel), ziprasidonul (Geodon) şi clozapina (Clozaril). Aceste medicamente ameliorează trei clase de dizabilităţi, tipice pentru schizofrenie: simptomele pozitive (halucinaţii, deliruri, perturbarea gândirii, agitaţia); simptomele negative (retragere, aplatizare afectivă, anhedonie, catatonie); şi afectarea cognitivă (distorsiuni perceptuale, deficite de memorie, inatenţie). Cu excepţia clozapinei, antipsihoticele atipice sunt agenţi de primă linie în tratamentul schizofreniei şi al simptomelor psihotice de orice etiologie. Aceste medicamente au înlocuit în mare măsură antipsihoticele tipice (antagoniştii receptorului dopaminic) în cadrul tuturor indicaţiilor, cu excepţia controlului acut al comportamentului violent sau agitat[2]. Spre deosebire de antagoniştii receptorului dopaminic, antipsihoticele atipice se asociază cu un risc de simptome extrapiramidale relativ mic. În acest fel, antipsihoticele atipice elimină necesitatea prescrierii de medicamente anticolinergice, care tind să afecteze memoria. Antipsihotice atipice sunt eficiente, de asemenea, în tratamentul tulburărilor dispoziţiei cu elemente psihotice sau maniacale. Olanzapina a fost aprobată de FDA în tratamentul tulburării bipolare I.

1. Acţiuni farmacologice

a. Risperidon. Între 70% şi 85% din cantitatea de risperidon administrată se absoarbe din tractul gastro–intestinal, iar semiviaţa combinată a risperidonului şi a metabolitului său activ, 9–hidroxirisperidonul, este, în medie, de 20 de ore, astfel

[1] În lucrare se folosesc denumirile de antagonişti ai receptorului dopaminic= neurolepticele sau antipsihoticele tipice („clasice“) şi de antagonişti ai serotoninei–dopaminei= antipsihoticele atipice sau noi.
[2] În prezent au apărut condiţionări injectabile ale olanzapinei şi risperidonului, care se dovedesc superioare faţă de antipsihoticele tipice şi în această indicaţie.

că medicamentul este eficient într–o singură priză zilnică.

b. Olanzapină. Aproximativ 85% din doza de olanzapină se absoarbe din tractul gastro–intestinal, iar semiviaţa produsului este, în medie, de 30 de ore. Deci, olanzapina este şi ea activă într–o singură priză zilnică.

c. Quetiapină. Quetiapina se absoarbe rapid din tractul gastro–intestinal. Semiviaţa produsului este în jur de 6 ore, astfel că este necesară administrarea în două sau trei prize pe zi.

d. Ziprasidon. Ziprasidonul este bine absorbit. Semiviaţa produsului este de 5 până la 10 ore, astfel că administrarea optimă este cea în două prize pe zi.

e. Clozapină. Clozapina se absoarbe variabil din tractul gastro–intestinal. Semiviaţa produsului este de 10 până la 16 ore, astfel că se administrează în două prize pe zi.

2. Indicaţii terapeutice. Antipsihoticele atipice sunt eficiente în tratamentul iniţial şi de întreţinere al psihozei din schizofrenie şi din tulburările schizoafective, atât la adulţi cât şi la adolescenţi. Antipsihoticele atipice sunt eficiente, de asemenea, în depresia psihotică, în psihoza secundară traumatismelor cranio–cerebrale, în psihoza şi agresivitatea secundare demenţei şi în psihozele induse de droguri (de ex., psihoza care rezultă prin tratamentul cu simpatomimetice sau prin tratamentul cu levodopa sau agonişti dopaminici la persoanele cu boala Parkinson). Antipsihoticele atipice sunt eficiente la bolnavii acuţi şi la persoanele refractare [cazurile de boală rezistente] la tratament şi previn recăderile, chiar şi atunci când sunt administrate în doze mici. Persoanele tratate cu antipsihotice atipice necesită spitalizări mai puţin frecvente, mai puţine vizite la departamentele de urgenţă [„camerele de gardă“], mai puţine contacte telefonice cu profesioniştii de sănătate mintală şi mai puţin tratament în cadrul unor programe de zi.

Primul medicament atipic a fost clozapina, care rămâne unul dintre cele mai eficiente medicamente antipsihotice. Cu toate acestea, dat fiind faptul că clozapina produce efecte adverse care pot să pună viaţa în pericol, acum ea este considerată ca potrivită numai la persoanele cu schizofrenie rezistentă la toţi ceilalţi antagonişti ai receptorului dopaminic şi la toate celelalte antipsihotice atipice. Clozapina furnizează o nişă terapeutică [indicaţie de elecţie] pentru bolnavii cu diskinezii tardive grave, cu simptome extrapiramidale intratabile şi cu psihoză secundară medicaţiei antiparkinsoniene.

3. Orientări clinice

a. Risperidon. Risperidonul este disponibil în tablete de 1, 2, 3 şi 4 mg precum şi ca soluţie buvabilă cu concentraţia de 1 mg/mL. Dozajul iniţial este de 1 până la 2 mg/zi, administrându–se seara. Ulterior se poate creşte treptat (cu câte un mg la fiecare 2 sau 3 zile) la 4 până la 6 mg, administrate tot seara. Dozajele mai mari de 6 mg/zi se asociază cu efecte adverse crescute. Dozajele sub 6 mg/zi nu s–au asociat, în general, cu simptome extrapiramidale, dar la dozaje de la 4 până la 16 mg/zi s–au constatat reacţii distonice şi diskinetice.

b. Olanzapină. Olanzapina este disponibilă în tablete de 2,5, 5, 7,5, 10 şi 15 mg. De obicei, dozajul iniţial este de 5 până la 10 mg, o dată pe zi. Dozajul iniţial de 5 mg/zi este recomandat la vârstnici şi la persoanele cu boli medicale, precum şi la persoanele cu afectări hepatice sau hipotensiune. După o săptămână, dozajul se poate creşte până la 10 mg/zi. Dozajele folosite clinic se întind de la 5 până la 20 mg/zi, dar la majoritatea bolnavilor beneficiile clinice atât în schizofrenie cât şi în mania bipolară se consemnează la dozaje de la 10 până la 15 mg/zi. Dozajele mai mari se asociază ocazional cu creşterea efectelor adverse extrapiramidale şi de alte tipuri. În cursul tratamentului cu olanzapină producătorul recomandă evaluări „periodice“ ale transaminazelor.

c. Quetiapină. Quetiapina este disponibilă în tablete de 25, 100 şi 200 mg. Dozajul trebuie să înceapă cu câte 25 mg administrate de două ori pe zi şi se creşte cu câte 25 până la 50 mg per doză la fiecare 2 până la 3 zile, până la un dozaj ţintă de 300 până la 400 mg/zi, împărţit în două sau trei prize pe zi. Studiile au demonstrat eficacitate în domeniul de la 300 până la 800 mg/zi, majoritatea bolnavilor obţinând beneficiul maxim la 300 până la 500 mg/zi.

d. Ziprasidon. Ziprasidonul este disponibil în capsule de 20, 40, 60 şi 80 mg. Dozarea trebuie începută cu 40 mg/zi, împărţite în două prize pe zi. Studiile au demonstrat eficacitate în domeniul de la 40 până la 200 mg/zi, împărţite în două prize pe zi.

e. Clozapină. Clozapina este disponibilă în tablete de 25 şi 100 mg. Dozajul iniţial este, de obicei, 25 mg o dată sau de două ori pe zi, cu toate că un dozaj iniţial conservator este cel de câte 12,5 mg de două ori pe zi. Dozajul poate fi, apoi, crescut treptat (cu câte 25 mg la fiecare 2 sau 3 zile) până la 300 mg/zi, de obicei împărţite în două sau trei prize pe zi. Se pot folosi dozaje de până la 900 mg/zi.

(1) Evaluarea pretratament. Înaintea instituirii tratamentului cu clozapină trebuie documentată[1] o procedură de consimţământ informat. Istoricul pacientului trebuie să includă informaţii despre tulburări sanguine, epilepsie, boli cardio–vasculare, boli hepatice şi renale şi abuzul de droguri. Prezenţa unei boli hepatice sau renale impune folosirea unor dozaje iniţiale mici. Examenul somatic trebuie să includă măsurări ale tensiunii arteriale în clinostatism şi ortostatism, pentru depistarea hipotensiunii ortostatice. Examenele de laborator trebuie să includă electrocardiograma; câteva numărători complete ale elementelor figurate ale sângelui, inclusiv formula leucocitară completă, pentru care să se poată calcula ulterior media[2]; şi teste ale funcţiei hepatice şi renale.

(2) Monitorizarea pe parcursul tratamentului. În cursul tratamentului cu clozapină, în primele 6 luni se indică determinări săptămânale ale formulei leucocitare, pentru monitorizarea apariţiei agranulocitozei; ulterior aceste determinări trebuie solicitate la fiecare 2 săptămâni. Cu toate că monitorizarea este costisitoare, depistarea precoce a

[1] Consemnată în foaia de observaţie clinică a bolnavului respectiv.

[2] Se foloseşte un acelaşi laborator.

agranulocitozei poate să preîntâmpine un deznodământ letal. Probabil că mai importantă decât screening–ul este instruirea bolnavului în sensul ca acesta să solicite imediat evaluarea medicală dacă face febră sau dacă apar orice fel de semne de infecţie. Dacă numărul leucocitelor este mai mic de 2.000/mm^3 sau numărul granulocitelor este mai mic de 1.000/mm^3, clozapina trebuie întreruptă, trebuie obţinut un consult hematologic şi trebuie luată în considerare biopsia măduvei osoase. Persoanele cu agranulocitoză nu trebuie reexpuse la medicament. Clinicienii pot să monitorizeze formula leucocitară cu ajutorul oricărui laborator. Pentru a obţine medicaţia, este necesar ca farmacistului să i se prezinte dovada monitorizării sanguine.

f. Trecerea de la un medicament antipsihotic la altul. Atât clozapina cât şi olanzapina au efecte anticolinergice, astfel că trecerea de la una la cealaltă se poate realiza cu riscuri mici de rebound colinergic. Trecerea de la risperidon la olanzapină se realizează cel mai bine prin descreşterea treptată a risperidonului timp de 3 săptămâni, cu instituirea simultană a olanzapinei, direct în dozajul de 10 mg/zi.

Risperidonul, quetiapina şi ziprasidonul nu au efecte anticolinergice, astfel că trecerea intempestivă de la un antagonist al receptorului dopaminic, de la olanzapină sau de la clozapină la unul dintre aceşti agenţi poate să cauzeze rebound colinergic, care constă din salivaţie excesivă, greaţă, vărsături şi diareee. Riscul de rebound colinergic poate fi atenuat prin augmentarea risperidonului, quetiapinei sau ziprasidonului cu un medicament anticolinergic, care este întrerupt lent ulterior.

În cazul condiţionărilor depozit ale unor antagonişti ai receptorului dopaminic, prima doză de antipsihotic atipic se administrează în ziua în care ar trebui să se facă următoarea injecţie. În prezent, antipsihoticele atipice nu sunt disponibile decât în condiţionări orale. Dacă va fi aprobată de către FDA, probabil că va deveni disponibilă o formulare depozit a ziprasidonului[1].

4. Efecte adverse

a. Toate antipsihoticele atipice (antagoniştii serotoninei–dopaminei)

(1) Sindromul neuroleptic malign. Apariţia sindromului neuroleptic malign este considerabil mai rară în cazul antipsihoticelor atipice decât în acela al antagoniştilor receptorului dopaminic. Sindromul constă din rigiditate musculară, febră, distonie, akinezie, mutism, oscilaţii între obnubilare şi agitaţie, diaforeză, disfagie, tremor, incontinenţă, labilitate a tensiunii arteriale, leucocitoză şi creşterea creatin fosfokinazei. Sindromul neuroleptic malign s–a asociat cu clozapina, în special dacă a fost asociată cu litiul, şi cu risperidonul.

(2) Diskineziile tardive. Antipsihoticele atipice au o probabilitate semnificativ mai mică decât antagoniştii receptorului dopaminic de a se asocia cu diskinezii tardive emergente terapeutic. Mai mult, antipsihoticele atipice ameliorează simptomele diskineziilor tardive şi sunt indicate în mod special la persoanele psihotice cu diskinezii tardive preexistente. Din aceste motive, tratamentul de întreţinere pe termen lung cu antagonişti ai receptorului dopaminic a devenit o practică chestionabilă.

b. Risperidon. Risperidonul cauzează puţine efecte adverse în dozajele terapeutice obişnuite, de 6 mg/zi sau mai puţin. Efectele adverse cele mai frecvente includ anxietatea, insomnia, somnolenţa, ameţeala, constipaţia, greţurile, dispepsia, rinita, raşurile şi tahicardia. În dozajele mai mari, care sunt rar utilizate, risperidonul cauzează, depinzând de dozaj, efecte extrapiramidale, hiperprolactinemie, sedare, hipotensiune ortostatică, palpitaţii, creştere în greutate, libido descrescut şi disfuncţie erectilă. Efectele adverse rare asociate cu utilizarea pe termen lung includ sindrom neuroleptic malign, priapism, purpură trombocitopenică şi convulsii la persoanele cu hiponatremie.

c. Olanzapină. Olanzapina este în general bine tolerată, cu excepţia unei somnolenţe modeste şi a creşterii în greutate cu 10 până la 25 de livre[2] la până la 50% din persoanele aflate în terapie pe termen lung. Efectele adverse infrecvente includ efecte anticolinergice, hiperglicemie, hipotensiune ortostatică, creşteri ale transaminazelor şi, rar, simptome extrapiramidale. La pacienţii care utilizează olanzapină s–au raportat diabetes melitus şi cetoacidoză diabetică cu debut brusc.

d. Quetiapină. Efectele adverse cele mai frecvente ale quetiapinei sunt somnolenţa, hipotensiunea posturală şi ameţeala, care sunt, de regulă, tranzitorii, şi se tratează/previn cel mai bine prin creşterea iniţială treptată a dozei. Probabilitatea de a induce efecte extrapiramidale a quetiapinei este egală cu aceea a placebo. Quetiapina se asociază cu creştere modestă şi tranzitorie în greutate, creşteri tranzitorii ale transaminazelor hepatice, creşteri mici ale frecvenţei cardiace şi constipaţie.

e. Ziprasidon. Efectele adverse sunt neobişnuite în cazul ziprasidonului. În particular, acesta este singurul antipsihotic atipic care nu se asociază cu creştere în greutate. Efectele adverse cele mai frecvente sunt somnolenţa, ameţeala, greaţa şi senzaţia de „cap uşor“. În afara sistemului nervos central, ziprasidonul produce efecte aproape nesemnificative.

f. Clozapină. Potenţialul semnificativ de apariţie a unor efecte adverse grave constituie motivul pentru care clozapina este rezervată utilizării numai în cazurile cele mai rezistente la tratament. Efectele adverse cele mai frecvente sunt sedarea, convulsiile, ameţeala, sincopa, tahicardia, hipotensiunea, modificările EEG, greaţa, vărsăturile, leucopenia, agranulocitoza şi febra. Creşterea în greutate poate să fie marcată. Independent de creşterea în greutate, clozapina a fost pusă în legătură cu diabetul zaharat. Alte efecte adverse frecvente includ astenia, sialoreea, diferite simptome gastro–intestinale (cel mai frecvent – constipaţie), efecte anticolinergice şi slăbiciunea musculară subiectivă. Clozapina se utilizează cel mai bine

[1] S–ar părea că sunt în lucru şi condiţionări depozit ale risperidonului şi olanzapinei, poate că şi ale altor antipsihotice atipice.

[2] 4,65 până la 11,6 kg.

într–un cadru structurat[1].

Din cauză că riscurile de agranulocitoză sunt de tip aditiv, clozapina nu trebuie să fie asociată cu carbamazepina (Tegretol) sau cu alte medicamente cunoscute pentru faptul că deprimă măduva osoasă.

5. Interacţiuni medicamentoase

a. Toate antipsihoticele atipice. [Antagoniştii serotoninei–dopaminei]. Deprimantele sistemului nervos central, alcoolul sau medicamentele triciclice administrate împreună cu antipsihotice atipice pot să crească riscul de convulsii, sedare şi efecte cardiace. Medicaţiile antihipertensive pot să exacerbeze hipotensiunea ortostatică indusă de antipsihoticele atipice. Coadministrarea benzodiazepinelor şi a antipsihoticelor atipice poate să se asocieze cu incidenţa crescută a hipotensiunii ortostatice, sincopei şi deprimării respiratorii. Risperidonul, olanzapina, quetiapina şi zprasidonul pot să antagonizeze efectele levodopei şi ale agoniştilor dopaminei. Utilizarea pe termen lung a antipsihoticelor atipice împreună cu medicamente care induc enzimele metabolice ale citocromului hepatic P450 (CYP) (de ex., carbamazepina, barbituricele, omeprazolul – Prilosec, rifampinul – Rifadin, Rifamate, glucocorticoizii) poate să crească clearance–ul antipsihoticelor atipice cu 50% sau mai mult.

b. Risperidon. Utilizarea în asociere a risperidonului împreună cu fenitoina sau cu SSRI/ISRS poate să producă simptome extrapiramidale. Utilizarea risperidonului de către pacienţii cu dependenţă de opioide poate să precipite simptomele de sevraj opioid. Adăugarea risperidonului la tratamentul unei persoane care ia clozapină poate să crească concentraţiile plasmatice ale clozapinei cu 75%. Din alte puncte de vedere, risperidonul are efecte reduse asupra altor medicamente.

c. Olanzapină. Cimetidina (Tagamet) şi warfarina (Coumadin) nu influenţează metabolismul olanzapinei. Olanzapina nu afectează metabolismul imipraminei (Tofranil), desipraminei (Norpramin), warfarinei, diazepamului, litiului sau biperidenului (Akineton). Fluvoxamina (Luvox) creşte concentraţiile serice ale olanzapinei.

d. Quetiapină. Fenitoina creşte de cinci ori clearance–ul quetiapinei, iar tioridazinul (Mellaril) creşte clearance–ul quetiapinei cu 65%. Cimetidina reduce clearance–ul quetiapinei cu 20%. Fluoxetina (Prozac), imipramina, haloperidolul (Haldol) şi risperidonul nu influenţează metabolismul quetiapinei. Quetiapina reduce clearance–ul lorazepamului (Ativan) cu 20% şi nu afectează clearance–ul litiului.

e. Ziprasidon. Ziprasidonul are un potenţial redus de cauzare a unor interacţiuni medicamentoase semnificative clinic.

f. Clozapină. Clozapina nu trebuie asociată cu nici un alt medicament care poate să cauzeze supresiunea măduvei osoase. Medicamentele de acest fel includ carbamazepina, fenitoina, propiltiouracilul, sulfonamidele şi captoprilul (Capoten). Asocierea la tratament a paroxetinei (Paxil) poate să precipite neutropenia asociată cu clozapina. Litiul asociat cu clozapina poate să crească riscul de convulsii, confuzie şi tulburări de mişcare. Litiul nu trebuie folosit în asociere cu clozapina la pacienţii care au avut un episod de sindrom neuroleptic malign. Risperidonul, fluoxetina, paroxetina şi fluvoxamina cresc concentraţiile serice ale clozapinei. Atunci când este instituită cu atenţie, augmentarea cu risperidon poate să crească eficacitatea antipsihotică a clozapinei.

B. Antagoniştii receptorului dopaminic. Antagoniştii receptorului dopaminic [neurolepticele] sunt, în prezent, agenţi de linia a doua în tratamentul schizofreniei şi al altor tulburări psihotice. Totuşi, din cauza efectelor lor imediate de calmare, antagoniştii receptorului dopaminic sunt agenţi de prima linie în managementul episoadelor psihotice acute.

Efectele terapeutice şi efectele adverse neurologice şi endocrinologice ale acestor medicamente constituie rezultatul blocadei pe care o exercită asupra receptorilor dopaminici. Pe lângă aceasta, diferiţii antagonişti ai receptorului dopaminic blochează, de asemenea, receptorii noradrenergici, colinergici şi histaminergici. Antagoniştii receptorului dopaminic se întind de la medicamente cu potenţă ridicată, care au o probabilitate mai ridicată de a cauza efecte adverse antiparkinsoniene, până la medicamentele cu potenţă joasă, care au o probabilitate mai mare de a interacţiona cu receptorii nedopaminergici şi de a cauza, astfel, efecte adverse cardiotoxice, epileptogene şi anticolinergice.

Antagoniştii receptorului dopaminic controlează eficient simptomele pozitive (halucinaţii, deliruri, gândire dezorganizată, agitaţie), dar au puţine efecte asupra simptomelor negative (retragere, aplatizare afectivă, anhedonie, catatonie) şi produc efecte adverse care pot, de fapt, să înrăutăţească simptomele negative. De asemenea, antagoniştii receptorului dopaminic sunt ineficienţi în tratamentul afectării cognitive din schizofrenie (distorsiuni perceptuale, deficite de memorie, inatenţie).

Antagoniştii receptorului dopaminic sunt folosiţi frecvent în tratamentul persoanelor care sunt sever agitate sau violente, cu toate că alte medicamente, cum ar fi benzodiazepinele şi barbituricele, sunt, de asemenea, eficiente de obicei pentru controlul imediat al comportamentului agitat şi violent. La tratamentul pe termen scurt cu antagonişti ai receptorului dopaminic sunt responsive simptomele cum ar fi iritabilitatea extremă, lipsa controlului impulsurilor, ostilitatea severă, hiperactivitatea majoră şi agitaţia.

1. Alegerea medicamentului. Cu toate că potenţa antagoniştilor receptorului dopaminei variază mult (Tabelul 25–6), toţi antagoniştii tipici ai receptorului dopaminei sunt la fel de eficienţi în tratamentul schizofreniei. Antagoniştii receptorului dopaminic sunt disponibili într–o serie de condiţionări şi doze (Tabelul 25–7).

a. Tratamentul pe termen scurt. Echivalentul a 5 până la 10 mg de haloperidol constituie o doză rezonabilă pentru o persoană adultă în stare acută. La vârstnici se poate consemna un beneficiu chiar şi cu numai 1 mg de haloperidol. Administrarea a peste 50 mg de clorpromazină într–o singură injecţie poate să producă hipotensiune severă. Administrarea intramusculară a antagoniştilor receptorului dopaminei duce la vârfuri ale concentraţiilor plasmatice în decurs de circa 30 de minute, faţă de 90 de minute în cazul căii orale de administrare. Dozele de antagonişti ai receptorului dopaminic pentru

[1] În spital sau, cel puţin, într–o instituţie de tip intermediar (între spital şi comunitate).

administrarea intramusculară sunt în jur de jumătate din cele recomandate pentru administrarea pe cale orală. În mediul terapeutic pe termen scurt[1], bolnavul trebuie urmărit timp de o oră după prima doză de medicaţie antagonistă a receptorului dopaminic. După acest interval, pentru realizarea controlului comportamental eficient majoritatea clinicienilor administrează o a doua doză de agonist al receptorului dopaminei sau de agent sedativ (de ex., o benzodiazepină). Sedativele care pot fi utilizate includ 2 mg de lorazepam intramuscular sau 50 până la 250 mg de amobarbital (Amytal) intramuscular.

b. Medicaţiile depozit, cu acţiune îndelungată. Dat fiind că unele persoane cu schizofrenie nu sunt compliante faţă de regimurile terapeutice cu agonişti ai receptorului dopaminic, pot să fie necesare preparate depozit, cu acţiune prelungită. De regulă, aceste preparate intramusculare se administrează o dată la fiecare 1 până la 4 săptămâni. Medicul ştie, astfel, imediat dacă pacientul a omis o doză. Antagoniştii depozit ai receptorului dopaminic se pot asocia cu o creştere a efectelor adverse, incluzând diskinezia tardivă.

2. Precauţiuni şi reacţii adverse. Antagoniştii cu potenţă joasă ai receptorului dopaminic produc cel mai frecvent efecte adverse de natură non–neurologică, în timp ce antagoniştii cu potenţă ridicată produc efecte adverse neurologice (extrapiramidale) (Tabelul 25–8).

3. Interacţiuni medicamentoase. Din cauză că produc numeroase efecte la nivelul receptorilor şi din cauză că sunt metabolizaţi, în cea mai mare parte, în ficat, antagoniştii receptorului dopaminic se asociază cu numeroase interacţiuni medicamentoase farmacocinetice şi farmacodinamice (Tabelul 25–9).

VI. Antidepresive

A. SSRI/ISRS. Există patru SSRI care constituie agenţi de primă linie în tratamentul depresiei. Fluoxetina a fost introdusă în 1988 şi a devenit, de atunci, cel mai prescris antidepresiv din lume. În cursul deceniului următor, sertralina (Zoloft) şi paroxetina au devenit aproape la fel de prescrişi ca şi fluoxetina. Citalopramul (Celexa) a fost introdus în Statele Unite în 1998. Un al cincilea SSRI, fluvoxamina, nu este folosit, în general, ca antidepresiv, ci ca tratament al tulburării obsesiv–compulsive.

1. Acţiuni farmacologice

a. Farmacocinetică. Toţi SSRI se absorb bine după administrarea orală şi ating concentraţiile plasmatice de vârf în 4 până la 8 ore după administrare. Fluoxetina are semiviaţa cea mai lungă, de 2 până la 3 zile; metabolitul ei activ, norfluoxetina, are o semiviaţă de 7 până la 9 zile. Semiviaţa sertralinei este de 26 de ore iar metabolitul său semnificativ mai puţin activ are o semiviaţă de 3 până la 5 zile. Semivieţile celorlalţi trei SSRI, care nu au metaboliţi cu activitate farmacologică activă, sunt de 35 de ore pentru citalopram, 21 de ore pentru paroxetină şi 15 ore pentru fluvoxamină.

Administrarea SSRI împreună cu alimentele are efecte reduse asupra absorbţiei şi poate să descrească incidenţa greţurilor şi diareei.

b. Farmacodinamică. Beneficiile clinice ale SSRI sunt atribuite inhibiţiei relativ selective a recaptării serotoninei, în condiţiile unor efecte reduse asupra recaptării noradrenalinei şi dopaminei. De obicei, atât prin utilizarea îndelungată a unui dozaj redus cât şi prin creşterea mai rapidă a dozajului se obţine acelaşi grad de beneficiu clinic. Totuşi, răspunsul clinic diferă considerabil de la o persoană la alta.

2. Indicaţii terapeutice

a. Depresie. Fluoxetina, sertralina, paroxetina şi citalopramul sunt indicate în tratamentul depresiei, pe baza câtorva studii dublu–orb, multicentrice, controlate placebo. SSRI sunt agenţi de prima linie în tratamentul depresiei în populaţia generală, la vârstnici, la pacienţii cu boli medicale şi la femeile gravide. SSRI sunt la fel de activi ca şi oricare altă clasă de antidepresive în depresia uşoară şi moderată. În cazul depresiei severe şi al melancoliei, câteva studii au constatat că eficacitatea maximă a inhibitorilor recaptării serotoninei–noradrenalinei o depăşeşte adesea pe cea a SSRI. Cu toate acestea, datele recente sugerează că sertralina este mai eficientă decât ceilalţi SSRI în depresia severă cu melancolie. Iniţierea terapiei antidepresive cu SSRI în depresia de toate gradele constituie o decizie adecvată.

(1) Alegerea medicamentului. Compararea directă a beneficiilor fiecărui SSRI nu a evidenţiat ca vreunul dintre aceste medicamente să fie în general superior altor SSRI. Cu toate acestea, răspunsul la diferiţi SSRI poate să difere considerabil la un acelaşi pacient. O serie de rapoarte arată că peste 50% din persoanele care răspund nesatisfăcător la un SSRI vor răspunde favorabil la un altul. În consecinţă, este cât se poate de judicios ca pacienţii care nu răspund la un prim SSRI să încerce alţi agenţi din clasa SSRI înainte de a trece la antidepresive non–SSRI.

(2) Comparaţia cu antidepresivele triciclice. Câteva studii controlate au arătat că eficacitatea SSRI este similară cu eficacitatea antidepresivelor triciclice, dar că profilul efectelor adverse ale SSRI este mult mai bun. Aceste studii au evidenţiat, de asemenea, în mod constant că, la persoanele tratate cu SSRI în comparaţie cu cele tratate cu medicamente triciclice, sunt mai frecvente anumite grade de nervozitate sau agitaţie, tulburări de somn, simptome gastro–intestinale şi, poate, efecte adverse sexuale.

b. Sinuciderea. La majoritatea covârşitoare a celor expuşi riscului de sinucidere, SSRI reduc acest risc. Spre sfârşitul anilor '80, un raport căruia i s–a făcut o largă publicitate a sugerat că ar exista o asociere între utilizarea fluoxetinei şi actele violente, incluzând suicidul, dar multe treceri ulterioare în revistă ale literaturii au respins clar această asociere. Totuşi, câţiva bolnavi au devenit deosebit de anxioşi şi agitaţi atunci când au luat fluoxetină. Apariţia acestor simptome la o persoană suicidară poate, în principiu, să agraveze severitatea ideaţiei suicidare. O atenţionare adiţională este observaţia

[1] Camera de gardă / serviciul de urgenţă.

că persoanele suicidare transpun mai eficient în act ideaţia lor suicidară atunci când sunt pe cale de a recupera din depresie. În consecinţă, persoanele potenţial suicidare trebuie monitorizate îndeaproape în cursul primelor câteva săptămâni de tratament cu SSRI.

c. Depresia din cursul sarcinii şi depresia post–partum. Utilizarea fluoxetinei în cursul sarcinii nu se asociază cu creşteri ale complicaţiilor post–natale, cu anomalii fetale congenitale, cu dizabilităţi de învăţare, cu întârzieri ale dezvoltării limbajului sau cu probleme comportamentale specifice ale copilului. Datele care apar în legătură cu sertralina, paroxetina şi fluvoxamina arată că şi aceşti agenţi sunt, probabil, la fel de siguri ca fluoxetina atunci când sunt prescrişi în cursul sarcinii.

Studiile prospective au constatat că riscul de recădere al depresiei atunci când o femeie care tocmai a rămas gravidă întrerupe tratamentul cu SSRI este de câteva ori mai mare decât riscul pentru făt cauzat de expunerea la SSRI. Dat fiind că depresia maternă constituie un factor de risc independent pentru morbiditatea fetală, datele arată clar că utilizarea SSRI premergătoare sarcinii trebuie să fie continuată fără întrerupere şi în cursul sarcinii. SSRI nu produc decât foarte rar şi tranzitoriu excitabilitate neonatală crescută şi uşoară tahipnee a nou–născutului.

În general, tehnicile de laborator de sensibilitate ridicată nu au depistat dovezi cu privire la prezenţa SSRI în plasma sugarilor alăptaţi de mame care luau SSRI. Totuşi, s–a raportat că cel puţin un sugar alăptat la sân a avut o concentraţie plasmatică a sertralinei egală cu jumătate din concentraţia la mamă. Cu toate acestea, copilul nu a manifestat nici un comportament anormal. În consecinţă, utilizarea acestor medicamente probabil că nu expune majoritatea sugarilor alimentaţi natural vreunui risc suplimentar în comparaţie cu expunerea intrauterină.

d. Depresia la vârstnic şi la pacienţii cu boli medicale. În cadrul acestei populaţii, antidepresivul ideal ar trebui să nu cauzeze nici un efect advers cognitiv, cardiotoxic, anticolinergic, antihistaminergic sau α–adrenergic. Dintre SSRI, numai paroxetina are o anumită activitate anticolinergică, cu toate că aceasta nu este relevantă clinic decât la doze mai mari. Toţi SSRI sunt utili la persoanele vârstnice, fragile din punct de vedere medical [somatic]. Fluoxetina a fost aprobată de FDA pentru tratamentul depresiei geriatrice.

e. Depresia cronică. Tratamentul cu SSRI asociat cu psihoterapie interpersonală lunară a redus marcat rata recăderilor pacienţilor cu depresie, pe parcursul unei perioade de 3 ani. Dat fiind că întreruperea SSRI cu mai puţin de 6 luni în urma unui episod depresiv se asociază cu o rată ridicată a recăderilor, persoanele cu depresie cronică trebuie să rămână timp de câţiva ani pe tratament cu SSRI. SSRI sunt bine toleraţi în utilizarea pe termen lung.

g. Tulburarea disforică premenstruală. SSRI reduc modificările dispoziţionale şi comportamentale debilitante care apar în cursul săptămânii care precedă menstruaţia la femeile cu tulburare disforică premenstruală. În acest scop, administrarea planificată a SSRI, pe parcursul întregului ciclu sau numai în cursul fazei luteale (perioada de 2 săptămâni dintre ovulaţie şi menstruaţie), este la fel de eficientă.

Utilizarea fluoxetinei s–a asociat atât cu creşteri cât şi cu descreşteri mai mari decât 4 zile ale duratei ciclului menstrual. Semnificaţia efectelor SSRI asupra duratei ciclului menstrual este, în cea mai mare parte, necunoscută şi justifică continuarea studierii lor.

3. Orientări clinice

a. Dozaj şi administrare.

(1) Fluoxetină. Fluoxetina este disponibilă în capsule de 10 mg şi 20 mg, tablete divizabile de 10 mg şi soluţie buvabilă (20 mg/5 mL). În tratamentul depresiei dozajul iniţial este de obicei cel de 10 sau 20 mg/zi oral. Medicamentul se administrează, în general, dimineaţa, pentru că insomnia constituie un potenţial efect advers. Fluoxetina se poate administra împreună cu alimentele, pentru a reduce la minimum posibilitatea apariţiei greţurilor. Din cauza semivieţii îndelungate a medicamentului şi a metabolitului său, pentru atingerea fiecărei concentraţii de echilibru dinamic stabil (*steady–state*) este necesară o perioadă de 4 săptămâni. Ca şi în cazul tuturor celorlaltor antidepresive disponibile, efectele antidepresive ale fluoxetinei se pot constata în primele una până la trei săptămâni, dar medicul trebuie să aştepte până când pacientul va fi luat medicamentul timp de 4 până la 6 săptămâni pentru a evalua definitiv eficacitatea antidepresivă a medicamentului.

Câteva studii arată că 20 mg de fluoxetină sunt aproximativ la fel de eficiente ca şi dozele mai mari în tratamentul depresiei. Dozajul zilnic maxim recomandat de către producător este de 80 mg/zi; dozajele mai mari pot să cauzeze convulsii. O strategie rezonabilă este aceea de a menţine pacientul pe dozajul de 20 mg/zi timp de 3 săptămâni. Dacă bolnavul nu manifestă semne de ameliorare clinică în acest interval, poate fi justificată creşterea dozajului la 40 mg/zi.

Pentru reducerea la minimum a efectelor adverse precoce reprezentate de anxietate şi nelinişte, unii medici instituie tratamentul cu fluoxetină în dozajul de 5 mg până la 10 mg/zi, cu ajutorul tabletelor divizabile de 10 mg. Ca o alternativă, dată fiind semiviaţa lungă a fluoxetinei, tratamentul poate fi instituit cu un program de administrare la fiecare 2 zile (o zi de administrare şi ziua următoare fără administrare).

Între întreruperea unui IMAO şi instituirea tratamentului cu fluoxetină trebuie să treacă cel puţin 2 săptămâni. Fluoxetina trebuie întreruptă cu cel puţin 5 săptămâni înainte de instituirea tratamentului cu un IMAO.

(2) Sertralină. Sertralina este disponibilă ca tablete divizabile de 25 mg, 50 mg şi 100 mg. În tratamentul iniţial al depresiei, sertralina se instituie în dozajul de 50 mg, administrat o dată pe zi. Pentru a limita efectele adverse gastro–intestinale, unii medici încep tratamentul cu 25 mg/zi şi cresc dozajul la 50 mg/zi după 3 săptămâni. Persoanele care nu răspund la tratament după una până la trei săptămâni pot să beneficieze de creşteri cu câte 50 mg la fiecare săptămână, până la dozajul maxim de 200 mg/zi, administrat într–o singură priză. Sertralina se administrează în general seara,

pentru că deţine o probabilitate ceva mai mare de a cauza sedare, şi nu insomnie. Persoanele care au simptome gastro–intestinale pot să beneficieze de administrarea medicamentului împreună cu alimentele.

Orientările cu privire la creşterile dozajului sertralinei sunt asemănătoare cu cele pentru fluoxetină. Câteva studii sugerează că menţinerea unui dozaj de 50 mg/zi timp de mai multe săptămâni poate să fie aproape la fel de favorabilă ca şi creşterea rapidă a dozajului. Cu toate acestea, mulţi medici tind să utilizeze dozaje de menţinere de 100 mg până la 200 mg/zi.

(3) Paroxetină. Paroxetina este disponibilă ca tablete divizabile de 20 mg, tablete nedivizabile de 10 mg, 30 mg şi 40 mg, şi ca suspensie orală cu aromă de portocale, cu concentraţia de 10 mg/5 mL. De obicei, în tratamentul depresiei paroxetina se instituie în dozajul de 10 mg până la 20 mg/zi. Creşterea acestui dozaj trebuie luată în considerare dacă nu se constată un răspuns adecvat în decurs de una până la trei săptămâni. În acel moment, medicul poate să iniţieze creşterea treptată a dozajului, cu câte 10 mg la interval de câte o săptămână, până la dozajul maxim de 50 mg/zi. Pot să fie tolerate dozaje de până la 80 mg/zi. Persoanele care au simptome gastro–intestinale pot să beneficieze de administrarea medicamentului împreună cu alimentele.

Paroxetina trebuie administrată iniţial în priză zilnică unică, în cursul serii. Dozajele mai ridicate pot fi împărţite în două prize pe zi. Persoanele cu elemente melancolice pot să necesite dozaje mai mari decât 20 mg/zi. Domeniul terapeutic sugerat pentru persoanele vârstnice este de 10 mg până la 20 mg/zi.

Paroxetina este antidepresivul SSRI cu cea mai mare probabilitate de a induce un sindrom de discontinuare, dată fiind descreşterea rapidă a concentraţiilor sale plasmatice în absenţa continuării administrării. Pentru a limita dezvoltarea simptomelor la discontinuarea intempestivă, dozajul paroxetinei trebuie redus cu câte 10 mg la fiecare săptămână, până când se ajunge la 10 mg/zi. În acest moment, tratamentul poate să fie oprit în întregime, fie direct, fie după încă o descreştere până la 5 mg/zi.

(4) Citalopram. Citalopramul este disponibil ca tablete divizabile de 20 mg şi 40 mg. Dozajul iniţial obişnuit este de 20 mg/zi în cursul primei săptămâni, după care, în general, se creşte până la 40 mg/zi. Unele persoane pot să necesite 60 mg/zi, dar nu există studii controlate care să susţină acest dozaj. Pentru persoanele în vârstă sau pentru cele cu afectări hepatice se recomandă dozajul de 20 mg/zi, cu creştere la 40 mg/zi numai dacă nu se constată nici un răspuns la 20 mg/zi. Tabletele trebuie administrate într–o singură priză zilnică, fie dimineaţa, fie seara, cu sau fără alimente.

b. Strategii de limitare a efectelor adverse. Trei sferturi din bolnavi nu au nici un fel de efecte adverse la dozajele iniţiale mici ale SSRI, iar dozajele respective pot fi crescute relativ rapid (de ordinul unei creşteri la fiecare una până la două săptămâni) la acest grup. La restul de o pătrime din bolnavi, majoritatea efectelor adverse ale SSRI apar în cursul primelor una până la două săptămâni şi, în general, diminuă sau se rezolvă spontan dacă medicamentul este continuat în acelaşi dozaj. Totuşi, 10–15% din bolnavi nu pot să tolereze dozajul cel mai mic al unui anumit SSRI şi pot să înceteze să mai ia medicamentul după numai câteva doze. Una din abordările folosite la astfel de pacienţi este aceea de a fracţiona doza pe parcursul fiecărei săptămâni, bolnavul administrându–şi o doză la fiecare 2, 3 sau 4 zile. Unii bolnavi pot să tolereze un SSRI diferit sau o altă clasă de antidepresive, cum ar fi un medicament triciclic sau unul dintre ceilalţi agenţi noi. Cu toate acestea, există persoane care par incapabile să tolereze chiar şi doze minuscule ale oricărui medicament antidepresiv.

Din cauză că efectele adverse ale SSRI apar şi dispar, în general, înainte de a se consemna orice fel de efect dorit, mulţi experţi încep cu un dozaj foarte mic în primele 3 până la 6 săptămâni, apoi cresc treptat dozajul de îndată ce s–a constatat un beneficiu terapeutic. Din cauza semivieţilor lungi ale SSRI, în special a fluoxetinei, şi din cauza timpului încă şi mai îndelungat care poate să fie necesar pentru aprecierea beneficiului complet al unui anumit dozaj, creşterile abrupte ale dozajului trebuie să fie evitate. De exemplu, dozajul cel mai redus poate să furnizeze 90% din beneficiul dozajului celui mai ridicat, dacă i se lasă la dispoziţie suficient timp. Pe de altă parte, efectele adverse depind de doză într–un mod mult mai predictibil, creşterea prea rapidă a dozajului putând să inducă un răspuns advers la persoanele sensibile.

c. Strategii de augmentare. La persoanele depresive cu răspuns parţial la SSRI, strategiile de augmentare nu s–au dovedit, în general, superioare creşterilor dozajului SSRI. Totuşi, una din aceste asocieri, cea dintre un SSRI şi bupropion, a demonstrat beneficii suplimentare marcate. De asemenea, unele persoane au răspuns favorabil la asocierea litiului, a levotiroxinei (Levoxine, Levothroid, Synthroid) sau a amfetaminelor.

d. Pierderea eficacităţii. Metodele potenţiale de management al atenuării răspunsului la un SSRI includ creşterea sau descreşterea dozajului; oprirea treptată a administrării medicamentului, urmată de reinstituirea tratamentului cu acelaşi medicament; trecerea la un alt antidepresiv SSRI sau non–SSRI; şi augmentarea cu bupropion, hormon tiroidian, litiu, simpatomimetice, buspiron, anticonvulsivante, naltrexonă (ReVia) sau un alt antidepresiv non–SSRI. Modificarea răspunsului la un SSRI trebuie explorată în cadrul psihoterapiei, care poate să dezvăluie conflictele subiacente care cauzează o creştere a simptomelor depresive.

4. Precauţiuni şi reacţii adverse

a. Disfuncţia sexuală. Cel mai frecvent efect advers al SSRI este inhibiţia sexuală. Ratele de disfuncţie sexuală raportate în cursul trialurilor pre–marketing au fost sub 10%, dar acest fapt a fost consecinţa unei considerabile sub–depistări. Pe măsură ce medicii au devenit mai activi în chestionarea pacienţilor în legătură cu funcţionarea sexuală, incidenţa reală s–a dovedit a fi mai apropiată de 80%. Majoritatea disfuncţiilor sexuale sunt uşoare şi toate SSRI par la fel de susceptibile să le cauzeze. Acuzele cele mai frecvente se referă la inhibarea orgasmului şi la descreşterea libidoului, care sunt dependente de dozaj. Spre deosebire de majoritatea celorlaltor efecte adverse ale SSRI, inhibiţia sexuală nu se rezolvă pe parcursul

primelor câtorva săptămâni de tratament, ci continuă, de obicei, atâta timp cât se administrează medicamentul.

Tratamentul disfuncţiilor sexuale induse de SSRI include scăderea dozajului; trecerea la bupropion sau nefazodon, care cauzează mai puţine disfuncţii sexuale; asocierea a 150 mg de bupropion în condiţionarea cu eliberare susţinută, în una sau două prize zilnice; şi asocierea de sildenafil (Viagra), yohimbină (Yocon), ciproheptadină (Periactin) sau de agonişti dopaminici. Asocierea unui SSRI cu bupropionul este eficientă atât din punctul de vedere al obţinerii efectului antidepresiv, cât şi din cel al reducerii inhibiţiei sexuale.

b. Efectele adverse gastro–intestinale. Sertralina, citalopramul şi fluvoxamina au ratele cele mai ridicate de efecte adverse gastro–intestinale, dar acestea sunt cauzate, de asemenea, şi de fluoxetină şi paroxetină. Acuzele gastro–intestinale cele mai frecvente sunt greaţa, diareea, anorexia, vărsăturile şi dispepsia. Greaţa şi scaunele moi sunt legate de dozaj şi tranzitorii, rezolvându–se, de obicei, în câteva săptămâni. Anorexia apare cel mai frecvent în cazul fluoxetinei, dar unii bolnavi cresc în greutate în timp ce iau fluoxetină. Pierderea apetitului şi scăderea în greutate induse de fluoxetină încep de îndată ce începe administrarea medicamentului şi înregistrează un vârf la 20 de săptămâni, după care adeseori greutatea revine la valoarea ei iniţială.

c. Creşterea în greutate. Până la o treime din persoanele care iau un SSRI cresc în greutate, uneori cu peste 20 de livre [aproape 10 kg; o livră= 0,465 Kg]. La cei care au crescut în greutate în cursul trialurilor clinice, creşterea medie în greutate a fost de 21 livre, 15 livre şi 16 livre, în cazul fluoxetinei, sertralinei şi, respectiv, citalopramului. Paroxetina are activitate anticolinergică şi este SSRI cel mai frecvent asociat cu creşterea în greutate. De obicei, greutatea revine la valoare iniţială la sfârşitul primului an de tratament.

d. Cefaleea. Incidenţa cefaleei în trialurile SSRI a fost de 18–20%, cu numai un punct procentual mai mare decât rata în cazul terapiei cu placebo. Pe de altă parte, toate medicamentele SSRI constituie, la mulţi bolnavi, o profilaxie eficientă atât a migrenei cât şi a cefaleei de tip „prin tensiune“.

e. Efecte adverse la nivelul SNC.

(1) Anxietatea. Fluoxetina este aceea care deţine cea mai mare probabilitate de a cauza anxietate, agitaţie şi nelinişte, în special în primele câteva săptămâni de tratament. Aceste efecte iniţiale lasă locul, de obicei, unei reduceri globale a anxietăţii după prima lună de tratament. O proporţie de 5% din bolnavi discontinuă administrarea fluoxetinei din cauza nervozităţii crescute. Creşterea anxietăţii este cauzată considerabil mai puţin frecvent de către celelalte medicamente SSRI.

(2) Insomnia şi sedarea. Efectul major din acest domeniu care poate fi atribuit SSRI este ameliorarea somnului care rezultă din tratarea depresiei şi anxietăţii. Totuşi, o proporţie de până la un sfert din persoanele tratate cu SSRI au fie dificultăţi de somn, fie somnolenţă excesivă. Fluoxetina are probabilitatea cea mai mare de a cauza insomnie, motiv pentru care se administrează adesea dimineaţa. Sertralina are o probabilitate aproximativ egală de a cauza insomnie sau somnolenţă; citalopramul şi, în mod special, paroxetina tind să producă mai mult somnolenţă decât insomnie. În cazul acestora din urmă, pacienţii relatează de obicei că administrarea dozei înainte de culcare îi ajută să doarmă mai bine şi nu le cauzează somnolenţă diurnă reziduală.

Insomnia indusă de SSRI se poate trata cu benzodiazepine, trazodon (medicul trebuie să explice riscul de priapism) sau cu alte medicamente sedative. Prezenţa unei somnolenţe semnificative induse de SSRI necesită adesea trecerea la un alt SSRI sau la bupropion.

(3) Visele „vii“ şi coşmarurile. O proporţie mică a pacienţilor care iau SSRI relatează că îşi amintesc vise neobişnuit de vii [ca şi cum s–ar fi întâmplat „cu adevărat“] sau coşmaruri. Pacientul care are astfel de vise cu un SSRI poate să derive acelaşi beneficiu terapeutic, dar fără imagini onirice tulburătoare, trecând la un alt SSRI. Acest efect advers se rezolvă frecvent în mod spontan, pe parcursul câtorva săptămâni.

(4) Convulsiile. Convulsiile au fost raportate la 0,1–0,2% din toate persoanele tratate cu SSRI. Această incidenţă este comparabilă cu incidenţa raportată în cazul altor antidepresive şi nu este semnificativ diferită de cea consemnată în cazul tratamentului cu un placebo. Convulsiile sunt mai frecvente la dozajele cele mai mari ale SSRI (100 mg, sau mai mult, de fluoxetină pe zi).

(5) Simptomele extrapiramidale. Tremorul se constată la 5–10% din persoanele care iau SSRI, o frecvenţă care este de două până la patru ori mai mare decât cea care se constată în cazul tratamentului cu un placebo. Rareori, SSRI pot să cauzeze akatizie, distonie, tremor, rigiditate în roată dinţată, torticolis, opistotonus, tulburări ale mersului şi bradikinezie. Atunci când iau un SSRI, persoanele cu boală Parkinson bine controlată pot să constate înrăutăţirea acută a simptomelor lor motorii. Efectele adverse extrapiramidale se asociază cel mai îndeaproape cu utilizarea fluoxetinei; ele se consemnează în mod particular la dozaje mai mari de 40 mg/zi, dar pot să survină în orice moment pe parcursul terapiei.

f. Efectele anticolinergice. Paroxetina are o uşoară activitate anticolinergică, producând uscăciunea gurii, constipaţie şi sedare, proporţionale cu doza. Totuşi, activitatea anticolinergică a paroxetinei nu reprezintă, poate, decât a cincea parte din activitatea respectivă a nortriptilinei, iar majoritatea celor care iau paroxetină nu resimt efecte adverse colinergice. Cu toate că nu se consideră că ar avea activitate anticolinergică, celelalte medicamente SSRI se asociază cu uscăciunea gurii la 14–20% din bolnavi, proporţie care este de 1,5–2 ori mai mare decât cea constatată cu placebo.

g. Efectele adverse hematologice. SSRI afectează funcţia trombocitară (plachetară), dar se asociază rar cu apariţia mai uşoară a echimozelor. Paroxetina şi fluoxetina se asociază rar cu dezvoltarea unei neutropenii reversibile, în special dacă sunt administrate în asociere cu clozapina.

h. Perturbările glucozei şi electroliţilor. Rareori, SSRI se asociază cu scăderi ale glicemiei; în consecinţă, bolnavii cu

diabet trebuie monitorizaţi cu atenţie iar dozajul medicaţiei lor hipoglicemice trebuie redus după cum este necesar. S–au observat cazuri rare de hiponatremie şi secreţie inadecvată de hormon antidiuretic, la persoanele tratate cu diuretice în condiţiile unui aport hidric insuficient.

i. Raşurile şi reacţiile alergice. La aproximativ 4% din bolnavi apar diferite tipuri de raşuri; la un mic subset, generalizarea reacţiei alergice şi implicarea sistemului pulmonar rezultă, rar, în leziuni fibrotice şi dispnee. La persoanele cu raşuri legate de medicament, poate să fie necesară întreruperea tratamentului cu SSRI.

j. Galactoreea. SSRI pot să cauzeze galactoree reversibilă, probabil consecinţa interferenţei cu reglarea dopaminergică a secreţiei de prolactină.

k. Sindromul serotoninic. Administrarea concomitentă a unui SSRI şi a unui IMAO poate să crească concentraţia plasmatică a serotoninei la niveluri toxice şi să producă o constelaţie de simptome denumită *sindrom serotoninic.* Aceasta este un sindrom grav şi posibil letal, care include, în ordinea apariţiei pe măsură ce condiţia se agravează, următoarele: (1) diaree; (2) nelinişte; (3) agitaţie extremă, hiperreflexie şi instabilitate autonomă, cu posibile fluctuaţii rapide ale semnelor vitale; (4) mioclonus, convulsii, hipertermie, tremor incontrolabil şi rigiditate; şi (5) delirium, comă, status epilepticus, colaps cardio–vascular şi deces.

Tratamentul sindromului serotoninic constă din întreruperea agenţilor cauzatori şi instituirea promptă a asistenţei suportive comprehensive, cu nitroglicerină, ciproheptadină, metisergid (Sansert), împachetări reci, clorpromazină (Thorazine), dantrolen (Dantrium), benzodiazepine, anticonvulsivante, ventilaţie mecanică şi agenţi paralizanţi (curarizanţi).

l. Sindromul de discontinuare al SSRI. Discontinuarea bruscă, intempestivă a unui SSRI, în special a celor cu semiviaţă relativ scurtă, cum ar fi paroxetina, s–a asociat cu un sindrom care include ameţeli, slăbiciune, greaţă, cefalee, depresie de rebound, anxietate, insomnie, dificultăţi de concentrare, simptome de căi respiratorii superioare, parestezii şi simptome de tip migrenos. De obicei sindromul nu apare decât după cel puţin 6 săptămâni de tratament şi, în general, se rezolvă spontan în 3 săptămâni. Persoanele care resimt efecte adverse tranzitorii în cursul primelor săptămâni de terapie cu SSRI au o probabilitate mai mare de a manifesta simptome de discontinuare. Fluoxetina are cea mai mică probabilitate de a se asocia cu acest sindrom, datorită faptului că semiviaţa metabolitului său este mai lungă de o săptămână, astfel că întreruperea medicamentului se face, practic, lent. În consecinţă, fluoxetina s–a folosit în unele cazuri pentru tratarea sindromului de discontinuare asociat cu terminarea terapiei cu alţi SSRI, cu toate că sindromul în sine este auto–limitat.

5. Interacţiuni medicamentoase. Vezi Tabelul 25–10. SSRI nu interferează cu majoritatea medicamentelor. În cazul administrării SSRI în asociere cu IMAO, L–triptofan, litiu sau cu alte antidepresive care inhibă recaptarea serotoninei se poate dezvolta un sindrom serotoninic. Fluoxetina, sertralina şi paroxetina pot să crească concentraţiile plasmatice ale antidepresivelor triciclice până la niveluri care pot să cauzeze toxicitate clinică. Pe baza analizelor in vitro ale enzimelor CYP s–au descris o serie de interacţiuni farmacocinetice potenţiale, dar interacţiunile relevante clinic sunt rare.

Asocierea dintre litiu şi orice medicament serotoninergic trebuie utilizată cu prudenţă, din cauza posibilităţii de precipitare a convulsiilor. SSRI pot să crească durata şi severitatea halucinaţiilor induse de zolpidem.

a. Fluoxetină. Fluoxetina se poate administra împreună cu dozaje reduse ale medicamentelor triciclice. Din cauză că este metabolizată de izoenzima hepatică CYP 2D6, fluoxetina poate să interfereze cu metabolismul altor medicamente la acele 7 procente din populaţie care posedă o izoformă ineficientă a acestei enzimei, aşa–numiţii metabolizatori deficitari (*poor metabolizers*). Fluoxetina poate să încetinească metabolismul carbamazepinei, al agenţilor anti–neoplazici, diazepamului şi fenitoinei. S–au descris interacţiuni medicamentoase posibil semnificative ale fluoxetinei cu benzodiazepinele, antipsihoticele şi litiul. Fluoxetina nu interacţionează cu warfarina, tolbutamida (Orinase) sau clorotiazida (Diuril).

b. Sertralină. Sertralina poate să dislocheze warfarina de pe proteinele plasmatice şi poate să crească timpul de protrombină. Datele asupra interacţiunilor medicamentoase ale sertralinei susţin un profil în general asemănător cu cel al fluoxetinei, cu toate că sertralina nu interacţionează atât de intens cu enzima CYP 2D6.

c. Paroxetină. Paroxetina se asociază cu un risc de interacţiuni medicamentoase mai mare decât fluoxetina sau sertralina, din cauză că este un inhibitor mai puternic al enzimei CYP 2D6. Cimetidina poate să crească concentraţiile sertralinei şi paroxetinei, iar fenobarbitalul (Solfoton, Luminal) şi fenitoina pot să descrească concentraţiile paroxetinei. Din cauza potenţialului de interferenţă cu enzima CYP 2D6, asocierea paroxetinei cu alte antidepresive, fenotiazine şi medicamente antiaritmice trebuie întreprinsă cu prudenţă. Paroxetina poate să crească efectul anticoagulant al warfarinei. Coadministrarea paroxetinei şi tramadolului (Ultram) poate să precipite sindromul serotoninic la vârstnici.

d. Citalopram. Citalopramul nu este un inhibitor potent al nici unei enzime CYP. Administrarea în asociere a cimetidinei creşte concentraţiile citalopramului cu aproximativ 40%. Citalopramul nu afectează metabolismul digoxinei (Lanoxicaps, Lanoxin), litiului, warfarinei, carbamazepinei sau imipraminei, şi nici acestea nu afectează semnificativ metabolismul său. Citalopramul creşte la dublu (de 2 ori) concentraţiile plasmatice ale metoprololului (Toprol XL, Lopressor), dar acest fenomen nu are, de obicei, efecte asupra tensiunii arteriale sau frecvenţei cardiace. Nu sunt disponibile date în legătură cu asocierea citalopramului cu inhibitorii puternici ai CYP 3A4 sau CYP 2D6.

B. Venlafaxina. Venlafaxina este un medicament antidepresiv eficient, cu debut rapid al acţiunii. Venlafaxina se numără printre medicamentele cele mai eficiente în tratamentul depresiei severe cu elemente melancolice.

1. Acţiuni farmacologice. Venlafaxina este bine absorbită din tractul gastro–intestinal şi atinge concentraţiile plasmatice de vârf în decurs de 2,5 ore. Are o semiviaţă de aproximativ 3,5 ore, iar metabolitul său activ, *O*–demetilvenlafaxina, are o semiviaţă de 9 ore. În consecinţă, venlafaxina trebuie administrată în două sau trei prize zilnice.

Venlafaxina este un inhibitor neselectiv al recaptării a trei amine biogene – serotonina, noradrenalina şi, într–o măsură mai mică, dopamina. Venlafaxina nu este activă la nivelul receptorilor muscarinici, nicotinici, histaminergici, opioizi sau adrenergici şi nu este activă ca inhibitor al monoaminooxidazei (IMAO).

2. Eficacitate terapeutică. Venlafaxina este aprobată pentru tratamentul tulburării depresive majore şi al tulburării prin anxietate generalizată. Mulţi pacienţi sever deprimaţi răspund la venlafaxină în decurs de două săptămâni, la un dozaj de 200 mg/zi, o perioadă de timp ceva mai scurtă decât cele 2 până la 4 săptămâni necesare de obicei pentru instalarea efectului SSRI. În consecinţă, venlafaxina în dozaje mari ar putea să devină un medicament preferat pentru pacienţii sever afectaţi, la care se doreşte un răspuns rapid. Cu toate acestea, simpaticomimeticele (de ex., amfetaminele) şi ECT deţin cel mai rapid debut al acţiunii antidepresive, făcându–şi de obicei efectul într–o săptămână. În comparaţiile directe cu fluoxetina, în tratamentul persoanelor sever deprimate, cu elemente melancolice, venlafaxina este considerată superioară. Nu a fost raportată încă o comparaţie directă a venlafaxinei cu sertralina, medicamentul SSRI cel mai eficient în tratamentul depresiei severe cu melancolie.

3. Orientări clinice. Venlafaxina este disponibilă ca tablete cu eliberare imediată de 25 mg, 37,3 mg, 50 mg, 75 mg şi 100 mg şi capsule cu eliberare prelungită (Effexor XR) de 37,5 mg, 75 mg şi 150 mg. Tabletele cu eliberare imediată trebuie administrate în două sau trei prize zilnice, în timp ce capsulele cu eliberare prelungită se administrează într–o priză unică, înainte de culcare, până la dozajul maxim de 225 mg/zi. Tabletele şi capsulele cu eliberare prelungită sunt la fel de potente, iar pacienţii stabilizaţi cu una din forme poate să treacă la dozajul echivalent al celeilalte.

Dozajul iniţial obişnuit la persoanele cu depresie este de 75 mg/zi, administrate ca tablete în două până la trei prize egale sau ca şi capsule într–o singură priză la culcare. Unii pacienţi necesită un dozaj iniţial de 37,5 mg/zi timp de 4 până la 7 zile, pentru reducerea la minimum a efectelor secundare, în special a greţurilor, înainte de creşterea treptată până la 75 mg/zi. La depresivi, dozajul se poate creşte până la 150 mg/zi, administrate ca tablete în două sau trei prize egale sau ca şi capsule cu eliberare prelungită într–o singură priză seara, după o perioadă adecvată de evaluare clinică la dozajul anterior mai mic (de obicei 2 până la 3 săptămâni). Dozajul se poate creşte cu câte 75 mg la fiecare 4 zile sau mai mult de 4 zile. Pentru obţinerea unui răspuns satisfăcător, persoanele cu depresie moderată probabil că nu necesită dozaje mai mari de 225 mg/zi, în timp ce bolnavii cu depresie severă pot să necesite dozaje de 300 până la 375 mg/zi.

Prin administrarea încă de la început a dozajului de 200 mg/zi se poate obţine un răspuns antidepresiv rapid – în una până la două săptămâni. Dozajul maxim al venlafaxinei este 375 mg/zi. Dozajul venlafaxinei trebuie redus la jumătate la persoanele cu funcţiune hepatică sau renală semnificativ diminuată. Dacă este întreruptă, venlafaxina trebuie descrescută treptat, pe parcursul a 2 până la 4 săptămâni.

4. Precauţiuni şi reacţii adverse. Venlafaxina este în general bine tolerată. Cele mai frecvente reacţii adverse, care au apărut semnificativ mai frecvent în studiile controlate în cazul venlafaxinei decât în tratamentul cu placebo, au fost următoarele: greaţă (37% din totalul persoanelor tratate), somnolenţă (23%), uscăciunea gurii (22%), ameţeală (19%), nervozitate (13%), constipaţie (15%), astenie (12%), anxietate (6%), anorexie (11%), vedere neclară (6%), ejaculare sau orgasm anormal (12%) şi impotenţă (6%). Incidenţa greţurilor se reduce într–o oarecare măsură prin utilizarea capsulelor cu eliberare prelungită. Efectele adverse sexuale ale venlafaxinei se pot trata ca şi cele ale SSRI. Din cauza metabolismului ei rapid şi a absenţei relative a legării de proteine, discontinuarea bruscă a venlafaxinei poate să producă un sindrom de discontinuare care constă din greţuri, somnolenţă şi insomnie. În consecinţă, venlafaxina trebuie întreruptă prin scădere treptată pe parcursul a 2 până la 4 săptămâni.

Efectul advers cu potenţialul de severitate cel mai ridicat care se asociază cu venlafaxina este creşterea tensiunii arteriale la unele persoane, în special la cele tratate cu mai mult de 300 mg/zi. În trialurile clinice, la persoanele care au primit 375 mg venlafaxină pe zi s–a observat o creştere medie cu 7,2 mm Hg a tensiunii arteriale diastolice, spre deosebire de absenţa vreunei modificări semnificative la persoanele care au primit 75 mg sau 225 mg/zi şi de descreşterea medie cu 2,2 mm Hg la persoanele care au primit placebo. Într–un studiu s–au constatat creşteri persistente ale tensiunii arteriale la niveluri mai mari decât 140/90 la 2% din persoanele care au primit placebo, la 3% din cei care au primit mai puţin de 100 mg venlafaxină pe zi, la 5% din cei cu 101 până la 200 mg/zi, la 7% din cei cu 201 până la 300 mg/zi şi la 13% din persoanele care au fost tratate cu peste 300 mg de venlafaxină pe zi. În consecinţă, medicamentul trebuie să fie folosit cu prudenţă la persoanele cu hipertensiune arterială preexistentă şi, dacă este folosit, acest lucru să se facă numai la dozajele mai mici.

În prezent nu sunt disponibile informaţii cu privire la utilizarea venlafaxinei la femeile gravide sau care alăptează. Cu toate acestea, medicii trebuie să evite prescrierea oricăror medicamente nou introduse la femeile gravide sau care alăptează, până la acumularea unei experienţe clinice mai abundente.

5. Interacţiuni medicamentoase. Cimetidina inhibă metabolismul hepatic de primă trecere al venlafaxinei şi creşte concentraţiile medicamentului nemetabolizat. Totuşi, dat fiind că metabolitul venlafaxinei este răspunzător, în principal, de efectul terapeutic al acesteia, această interacţiune este importantă numai la persoanele cu hipertensiune sau boală hepatică preexistentă, la care asocierea respectivă trebuie să fie evitată. Venlafaxina creşte concentraţiile plasmatice ale haloperidolului administrat în asociere. Ca toate medicamentele antidepresive, venlafaxina nu trebuie administrată mai devreme de 14 zile după un tratament cu IMAO şi poate să potenţeze efectele sedative ale altor medicamente care acţionează asupra SNC.

C. Bupropionul. Bupropionul este un agent de primă linie în tratamentul depresiei şi pentru încetarea fumatului. În general, el este mai eficient împotriva simptomelor depresiei decât împotriva anxietăţii şi este foarte eficient în asociere cu SSRI. În pofida unor avertismente iniţiale cu privire la faptul că poate să cauzeze convulsii, experienţa clinică arată acum că, atunci

când este folosit în dozajele recomandate, bupropionul nu deţine o probabilitate mai ridicată de a cauza convulsii în comparaţie cu celelalte medicamente antidepresive. Abandonarea fumatului are cel mai mare succes atunci când bupropionul (denumit Zyban pentru această indicaţie) este utilizat în asociere cu tehnici de modificare a comportamentului.

Bupropionul este un medicament unic în arsenalul terapeutic actual, având un profil foarte favorabil al efectelor adverse[1]. Ca o notă aparte în cadrul categoriei antidepresivelor, inhibarea funcţiei sexuale este minoră în cazul tratamentelor cu acest medicament. Bupropionul are oarecare efecte dopaminergice şi poate să servească şi ca uşor psihostimulant, precum şi ca antidepresiv.

1. Acţiuni farmacologice. Bupropionul se absoarbe bine din tractul gastro–intestinal. Vârful concentraţiilor plasmatice ale formulării cu eliberare imediată a bupropionului se ating, de obicei, la 2 ore după administrarea orală, iar vârful concentraţiilor condiţionării cu eliberare susţinută se constată după 3 ore. Semiviaţa compusului se întinde de la 8 până la 40 de ore (media fiind de 12 ore).

2. Eficacitatea terapeutică. Eficacitatea terapeutică în depresie a bupropionului este bine stabilită atât în mediul intraspitalicesc cât şi în mediul ambulator. Bupropionul este o bună opţiune la persoanele deprimate care nu răspund la medicamentele serotoninergice. Ameliorarea somnului în fazele incipiente ale tratamentului se constată mai puţin frecvent în cazul bupropionului decât în cazul majorităţii celorlaltor antidepresive.

3. Dozaj şi administrare. Bupropionul cu eliberare imediată este disponibil ca tablete de 75 mg şi 100 mg, iar bupropionul cu eliberare susţinută (Wellbutrin SR) este disponibil ca tablete de 100 mg şi 150 mg. Tratamentul la persoana adultă „mijlocie“ trebuie instituit oral cu 100 mg din forma cu eliberare imediată, de două ori pe zi, sau cu 150 mg din forma cu eliberare susţinută, într–o singură priză zilnică. În cea de a patra zi de tratament dozajul poate să fie crescut la 100 mg oral din forma cu eliberare imediată de trei ori pe zi sau la 150 mg oral din forma cu eliberare susţinută, de două ori pe zi. Ca o alternativă, se pot administra câte 300 mg din condiţionarea cu eliberare susţinută în fiecare dimineaţă. Dozajul de 300 mg/zi trebuie menţinut timp de câteva săptămâni înainte de a fi crescut mai mult. Din cauza riscului de convulsii, creşterile dozajului nu trebuie să fie niciodată mai mari de 100 mg într–o perioadă de 3 zile; doza pentru o dată [doza per doză] de bupropion cu eliberare imediată nu trebuie să fie niciodată mai mare de 150 mg, iar doza per doză de bupropion cu eliberare susţinută nu trebuie să depăşească niciodată 300 mg; doza zilnică totală nu trebuie să depăşească 450 mg (eliberare imediată) sau 400 mg (eliberare susţinută).

4. Precauţiuni şi reacţii adverse. Efectele adverse cele mai frecvente care se asociază cu utilizarea bupropionului sunt cefaleea, insomnia, acuzele de căi respiratorii superioare şi greaţa. Pot să survină, de asemenea, nelinişte, agitaţie şi iritabilitate. Probabil că din cauza efectelor sale de potenţare a neurotransmisiei dopaminergice, bupropionul s–a asociat (rar) cu simptome psihotice (de ex., halucinaţii, deliruri şi catatonie) şi cu delirium. În legătură cu bupropionul, este notabilă absenţa inducerii de către acest medicament într–o măsură semnificativă a hipotensiunii ortostatice, creşterii în greutate, somnolenţei diurne şi efectelor anticolinergice. Unele persoane pot, totuşi, să prezinte uscăciunea gurii sau constipaţie, iar scăderea în greutate poate să apară la aproximativ 25% din pacienţii trataţi cu bupropion. Bupropionul nu cauzează modificări semnificative cardio–vasculare sau de laborator clinic.

Un avantaj major al bupropionului în comparaţie cu SSRI este faptul că bupropionul este practic lipsit de orice efecte adverse asupra funcţionării sexuale, în timp ce SSRI se asociază cu astfel de efecte la până la 80% din persoanele tratate. Unii din cei trataţi cu bupropion pot să resimtă o creştere a responsivităţii sexuale şi chiar orgasme spontane.

În dozaje de 300 mg/zi sau mai mici, incidenţa convulsiilor este în jur de 0,1%, ceea ce nu este mai mult şi, în anumite cazuri, este mai puţin decât incidenţa convulsiilor în tratamentul cu alte antidepresive. Riscul de convulsii creşte până la în jur de 5% în cazul dozajelor între 400 mg şi 600 mg/zi. Factorii de risc pentru convulsii, cum ar fi antecedentele comiţiale, uzul de alcool, întreruperea recentă a benzodiazepinelor, boala organică cerebrală, traumatismele cranio–cerebrale sau descărcările epileptiforme pe EEG, justifică examinarea critică a deciziei de a utiliza bupropionul.

La orice persoană cu istoric de traumatism cranian, tumoră cerebrală sau altă boală organică cerebrală este necesară atenţie, din cauză că bupropionul poate să scadă pragul convulsivant al pacientului. Prezenţa anormalităţilor EEG şi întreruperea recentă a alcoolului sau a unui sedativ–hipnotic cresc, de asemenea, riscul de convulsii induse de bupropion. Din cauză că dozajele mari (> 450 mg/zi) ale bupropionului se pot asocia cu o senzaţie de euforie, bupropionul poate să fie relativ contraindicat la persoanele cu istoric de abuz de substanţe. Utilizarea bupropionului la femeile gravide nu a fost studiată, medicamentul fiindu–le contraindicat. Dat fiind că bupropionul se excretă în laptele matern, utilizarea medicamentului la femeile care alăptează nu este recomandată.

Supradozele de bupropion se asociază cu deznodăminte în general favorabile, cu excepţia cazurilor unor doze şi supradoze imense ale mai multor medicamente. Convulsiile apar la în jur de o treime din cazurile de supradoze, iar sfârşitul letal poate să constituie rezultatul convulsiilor incontrolabile, al bradicardiei şi al stopului cardiac. Totuşi, în general, supradozele de bupropion sunt mai puţin dăunătoare decât supradozele altor antidepresive, cu excepţia, poate, a SSRI.

5. Interacţiuni medicamentoase. Bupropionul nu trebuie utilizat în asociere cu IMAO, din cauza posibilităţii de inducere a unei crize hipertensive; între încetarea unui tratament cu IMAO şi instituirea tratamentului cu bupropion trebuie să treacă cel puţin 14 zile. Administrarea concomitentă a bupropionului şi a unui agent dopaminergic (de ex., levodopa – Laradopa,

[1] În condiţiile prescrierii foarte largi a bupropionului, au existat relativ numeroase cazuri letale, dar a căror legătură directă cu acest medicament este incertă. În Noua Zeelandă bupropionul a fost reclasificat recent ca antidepresiv de a doua linie, iar Comunitatea Europeană reexaminează statutul terapeutic al acestui medicament.

pergolid – Permax, ropinirol – Requip, pramipexol –Mirapex, amantadină – Symmetrel şi bromocriptină – Parlodel) poate să se asocieze cu delirium, simptome psihotice şi mişcări diskinetice. În asociere cu litiu, bupropionul este eficient şi bine tolerat la unii bolnavi cu depresie rezistentă la tratament, dar această asociere poate să cauzeze, rar, toxicitate SNC, inclusiv convulsii.

Asocierea dintre bupropion şi fluoxetină constituie unul dintre tratamentele cele mai eficiente şi mai bine tolerate ale tuturor tipurilor de depresie, dar câteva raportări de cazuri arată că această combinaţie se poate asocia cu panică, delirium sau convulsii. Carbamazepina poate să descrească concentraţiile plasmatice ale bupropionului iar bupropionul poate să crească concentraţiile pasmatice ale acidului valproic (Depakene).

D. Nefazodonul. Nefazodonul [Serzone] posedă efecte antidepresive comparabile cu acelea ale SSRI dar, spre deosebire de SSRI, nefazodonul ameliorează continuitatea somnului şi nu are decât puţine efecte asupra funcţionării sexuale. Nefazodonul este, în general, bine tolerat. Din punct de vedere chimic, se înrudeşte cu trazodonul, dar cauzează mai puţină sedare. Cu toate acestea, unii experţi consideră că nefazodonul este, în general, un antidepresiv mai puţin eficient decât SSRI.

1. Orientări clinice. Nefazodonul este disponibil în tablete nedivizabile[1] de 50 mg, 200 mg şi 250 mg şi în tablete divizabile de 100 mg şi 150 mg. Dozajul iniţial care se recomandă în cazul nefazodonului este de 100 mg de două ori pe zi, dar 50 mg de două ori pe zi pot să fie mai bine tolerate, în special la persoanele vârstnice. Pentru a limita apariţia efectelor adverse, doza zilnică trebuie să fie crescută gradat, în trepte de câte 100 mg până la 200 mg, la intervale nu mai mici de o săptămână între o creştere şi cea următoare. Pacienţii vârstnici trebuie să primească în jur de două treimi din dozajele negeriatrice uzuale, cu un maximum de 400 mg/zi. Beneficiile clinice ale nefazodonului, ca şi cele ale celorlaltor antidepresive, devin de obicei vizibile după 2 până la 4 săptămâni de tratament.

2. Precauţiuni şi reacţii adverse. În trialurile preclinice, 16% din subiecţi au discontinuat nefazodonul din cauza unui eveniment advers. Motivele cele mai frecvente ale discontinuării au fost greaţa (3,5%), ameţeala (1,9%), insomnia (1,5%), slăbiciunea (1,3%) şi agitaţia (1,2%). Reacţiile adverse raportate ale nefazodonului sunt prezentate în Tabelul 25–11. Evenimentele adverse au fost dependente de dozaj şi au tins să apară la concentraţii semnificative ale medicamentului (dozaje >300 mg/zi).

E. Mirtazapina. Mirtazapina [Remeron] este la fel de eficientă ca şi amitriptilina în privinţa ridicării dispoziţiei, dar nu prezintă efectele adverse anticolinergice ale antidepresivelor triciclice şi nici efectele adverse gastro–intestinale şi anxiogene ale SSRI. Mirtazapina este puţin utilizată din cauză că nu este mai eficientă decât alte antidepresive şi cauzează la fel de multă somnolenţă ca medicamentele triciclice[2].

F. Reboxetina (Vestra). Reboxetina nu este încă aprobată pentru desfacere în Statele Unite. Ea inhibă selectiv recaptarea noradrenalinei şi are efecte reduse asupra recaptării serotoninei. Astfel, ea constituie imaginea în oglindă a SSRI, care inhibă recaptarea serotoninei, dar nu şi pe cea a noradrenalinei. În cadrul comparaţiilor clinice directe cu fluoxetina, reboxetina a constituit un tratament mai eficient al persoanelor cu depresie severă, imagine de sine deficitară şi motivaţie redusă.

1. Eficacitatea terapeutică. Reboxetina este eficientă în tratamentul tulburărilor depresive acute şi cronice, cum ar fi tulburarea depresivă majoră şi distimia. Reboxetina poate să producă, de asemenea, descreşterea relativ rapidă a simptomelor fobiei sociale. Reboxetina este la fel de eficientă ca şi imipramina şi ar putea fi mai eficientă decât fluoxetina în tratamentul persoanelor cu depresie severă. Primele evaluări clinice ale reboxetinei s–au concentrat asupra adaptării sociale, asupra motivaţiei de interacţiune socială şi asupra altor aspecte ale relaţiei dintre self şi mediu. Afectările sociale, în special cele care gravitează în jurul percepţiei negative de sine şi în jurul nivelului scăzut al activităţii sociale, par să răspundă mai rapid la reboxetină decât la fluoxetină. În consecinţă, reboxetina poate să faciliteze o adaptare socială mai satisfăcătoare, prin creşterea animării [*drive*] şi prin facilitarea senzaţiei de control asupra propriei vieţi a persoanei respective. Poate să fie un agent deosebit de eficient în tratamentul persoanelor melancolice ale căror abilităţi de a face faţă sunt nesatisfăcătoare. Spre deosebire de fluoxetină, reboxetina măreşte eficienţa somnului, dar fără să se asocieze cu somnolenţă diurnă.

Din cauză că reboxetina şi SSRI acţionează în mod direct asupra unor sisteme de neurotransmiţători care nu se suprapun, ar fi logică asocierea lor în tratamentul persoanelor a căror depresie nu răspunde la monoterapia cu unul dintre aceşti agenţi. Nu există încă date clinice care să vină în sprijinul aceste asocieri.

2. Orientări clinice. Majoritatea persoanelor răspund la 4 mg de două ori pe zi; dozajul maxim este de 10 mg/zi. Dozajul reboxetinei trebuie scăzut la persoanele vârstnice şi la cele cu afectare renală severă.

3. Precauţiuni şi reacţii adverse. Efectele adverse cele mai frecvente sunt urinarea ezitantă [dificultăţile de iniţiere a micţiunii], cefaleea, constipaţia, congestia nazală, diaforeza, uscăciunea gurii, descreşterea libidoului şi insomnia. În utilizarea pe termen lung, persoanele care iau reboxetină nu resimt mai multe efecte adverse decât persoanele care iau placebo.

G. Medicamentele triciclice şi tetraciclice. Antidepresivele triciclice şi tetraciclice (Tabelul 25–12) sunt puţin utilizate, din cauza efectelor lor adverse (Capitolul 10).

H. IMAO. IMAO (Tabelul 25–13) sunt antidepresive foarte eficiente, dar sunt puţin folosite din cauza precauţiunilor dietetice care trebuie urmate pentru a evita crizele hipertensive induse de tiramină şi din cauza interacţiunilor medicamentoase

---

[1] Tabletele menţionate ca nedivizabile (la fel ca şi toate capsulele de medicamente) nu trebuie fracţionate şi nici mestecate sau sfărâmate, pentru că acest lucru atrage alterarea anumitor proprietăţi farmacocinetice (eliberarea controlată, rezistenţa la mediul gastric acid etc) prin deteriorarea învelişului extern special al produsului.

[2] Recent a apărut o condiţionare injectabilă pentru administrarea intravenoasă a mirtazapinei.

dăunătoare (vezi Tabelul 10–11 la Capitolul 10).

V. Medicamente antimaniacale

A. Litiul. Litiul se foloseşte în tratamentul pe termen scurt şi în tratamentul profilactic al tulburării bipolare I.

1. Acţiuni farmacologice. După ingerare, litiul se absoarbe complet în tractul gastro–intestinal. Concentraţiile serice ating vârful în 1,5 ore de la administrarea preparatelor standard şi în 4 până la 4,5 ore în cazul condiţionărilor cu eliberare controlată. Litiul nu se leagă de proteinele plasmatice, nu este metabolizat şi se excretă prin rinichi. Semiviaţa sa plasmatică este iniţial de 1,3 zile şi este de 2,4 zile după administrarea timp de peste un an. Bariera hemato–encefalică nu permite decât trecerea lentă a litiului; acesta este motivul pentru care o supradoză unică nu cauzează toxicitate în mod obligatoriu şi, de asemenea, motivul pentru care intoxicaţia cu litiu pe termen lung se rezolvă lent. Semiviaţa litiului este de aproximativ 20 de ore [doză unică] iar nivelul de echilibru [*steady–state*] se atinge după 5 până la 7 zile de administrare regulată. Clearance–ul renal al litiului este scăzut la persoanele cu insuficienţă renală (frecvent la vârstnici). Excreţia litiului creşte în cursul sarcinii, dar descreşte după naştere. Litiul se excretă în laptele matern şi, în cantităţi nesemnificative, în fecale şi sudoare.

2. Eficacitatea terapeutică

a. Episoadele maniacale. Litiul controlează mania acută. El previne recăderea la aproximativ 80% din persoanele cu tulburare bipolară I şi la un procent ceva mai mic de persoane cu manie mixtă sau disforică, cu tulburare bipolară cu ciclare rapidă, cu abuz de substanţe comorbid sau cu encefalopatie. În concentraţii terapeutice, litiul administrat singur [monoterapia cu litiu] îşi exercită efectul antimaniacal în una până la trei săptămâni. În consecinţă, pentru a controla mania în mod acut, în cursul primelor câtorva săptămâni trebuie să se administreze, de asemenea, o benzodiazepină (de ex., clonazepam sau lorazepam) sau un antagonist al receptorilor dopaminici (de ex., haloperidol sau clorpromazină).

Litiul este eficient la în jur de 70–80% din persoanele cu tulburare bipolară I, ca profilaxie pe termen lung atât a episoadelor maniacale cât şi a celor depresive.

b. Episoadele depresive. Litiul este eficient în tratamentul tulburării depresive majore şi al depresiei asociate cu tulburarea bipolară I. Litiul exercită un efect antidepresiv parţial sau complet la aproximativ 80% din persoanele cu tulburare bipolară I. Mulţi bolnavi iau în asociere litiu şi un antidepresiv, ca tratament de întreţinere pe termen lung al bolii bipolare. Augmentarea terapiei cu litiu prin asocierea valproatului sau a carbamazepinei este de obicei bine tolerată, cu puţine riscuri de precipitare a maniei.

Atunci când survine un episod depresiv la un o persoană care face tratament de întreţinere cu litiu, diagnosticul diferenţial trebuie să includă hipotiroidia indusă de litiu, abuzul de substanţe şi lipsa de complianţă faţă de terapia cu litiu. Abordările terapeutice posibile includ creşterea concentraţiei litiului (până la 1–1,2 mEq/L); asocierea de hormon tiroidian suplimentar (de ex., 25 mg liotironină – Cytomel pe zi), chiar şi în prezenţa unor constatări normale la testele funcţiei tiroidiene; augmentarea litiului cu valproat sau carbamazepină; utilizarea judicioasă a antidepresivelor; ECT; şi psihoterapia. Unii experţi relatează că administrarea ECT la o persoană care ia litiu poate să crească riscurile de disfuncţie cognitivă, dar acest subiect este controversat. Odată ce episodul depresiv acut s–a rezolvat, celelalte terapii trebuie încetate prin descreştere treptată, în favoarea monoterapiei cu litiu, dacă aceasta din urmă este tolerată clinic.

c. Întreţinerea. Tratamentul de întreţinere cu litiu descreşte marcat frecvenţa, severitatea şi durata episoadelor manicale şi depresive la persoanele cu recăderi ale tulburării bipolare I. În cursul tratamentului cu placebo, în jur de 80% din persoanele cu tulburare bipolară I recad, în timp ce recăderea are loc la numai în jur de 35% din persoanele tratate cu litiu. Litiul furnizează o profilaxie a maniei relativ mai eficientă decât cea a depresiei, pentru aceasta din urmă putând să fie necesare, intermitent sau continuu, strategii antidepresive suplimentare.

Întreţinerea cu litiu este indicată aproape întotdeauna după un al doilea episod de manie sau depresie din cadrul tulburării bipolare I. Întreţinerea cu litiu trebuie luată în considerare în mod serios după un prim episod la adolescenţi precum şi la persoanele care au istoric familial de tulburare bipolară I, care au sisteme de sprijin deficitare, care nu au avut factori precipitanţi ai primului episod, care se găsesc la risc ridicat de sinucidere, care sunt în vârstă de 30 de ani sau mai mult, care au avut debut brusc al primului lor episod, care au avut un prim episod de tip maniacal sau care sunt de sex masculin. Litiul este, de asemenea, un tratament eficient la persoanele cu tulburare ciclotimică severă.

Necesitatea [înţelepciunea] instituirii tratamentului de întreţinere încă după primul episod maniacal este ilustrată de câteva observaţii. În primul rând, fiecare episod maniacal creşte riscul de episoade ulterioare. În al doilea rând, la pacienţii responsivi la litiu, recăderile au o probabilitate de apariţie de 28 de ori mai mare după întreruperea litiului. În al treilea rând, există prezentări de cazuri care descriu bolnavi care au fost iniţial responsivi la litiu, apoi au încetat să mai ia litiu şi, în cursul episoadelor ulterioare, nu au mai fost responsivi la litiu.

Răspunsul la tratamentul cu litiu este de o asemenea natură, încât continuarea tratamentului de întreţinere se asociază adesea cu eficacitate crescândă şi cu reducerea mortalităţii. Ca atare, faptul că, după o perioadă relativ scurtă de tratament de întreţinere cu litiu, are loc un episod de depresie sau de manie nu constituie neapărat un indiciu de insucces al tratamentului. Totuşi, monoterapia cu litiu poate să înceapă să îşi piardă eficacitatea după câţiva ani de aplicare cu succes. Dacă se întâmplă acest lucru, poate să fie util tratamentul suplimentar cu carbamazepină sau valproat.

Dozajele de întreţinere ale litiului pot adeseori să fie adaptate în vederea obţinerii unor concentraţii serice sau plasmatice ceva mai scăzute decât acelea care sunt necesare pentru tratamentul maniei acute. Dacă utilizarea litiului trebuie să fie încetată, dozajul trebuie să fie redus treptat. Discontinuarea bruscă a terapiei cu litiu se asociază cu riscul crescut de recurenţă rapidă a episoadelor maniacale sau depresive.

3. Dozaj şi orientări clinice

a. Investigaţiile medicale iniţiale. Înainte ca medicul să prescrie litiu, un alt medic decât psihiatrul trebuie să efectueze o examinare de rutină somatică (fizică) şi de laborator a bolnavului respectiv. Examinarea de laborator trebuie să includă măsurarea concentraţiei creatininei serice (sau a concentraţiei creatininei în urina din 24 de ore, dacă medicul are vreun motiv de suspiciune în privinţa integrităţii funcţiei renale), electroliţii, testele funcţiei tiroidiene (hormonul stimulator al tiroidei, triiodtironina şi tiroxina), hemo–leucograma completă, EKG şi testul de sarcină la femeile de vârstă fertilă.

b. Recomandări de dozaj. În Statele Unite condiţionările litiului includ capsule de carbonat de litiu de 150 mg, 300 mg şi 600 mg cu eliberare obişnuită (Eskalith, Lithonate); tablete de carbonat de litiu de 300 mg cu eliberare obişnuită (Lithotabs); capsule de carbonat de litiu de 450 mg cu eliberare controlată (Eskalith CR); şi sirop de citrat de litiu cu concentraţia de 8 mEq/5 mL.

Dozajul iniţial pentru majoritatea persoanelor adulte este cel de câte 300 mg din condiţionarea obişnuită de trei ori pe zi. Dozajul iniţial la persoanele vârstnice sau la persoanele cu afectări renale trebuie să fie cel de câte 300 mg o dată sau de două ori pe zi. Dozajul final între 900 şi 1.200 mg/zi produce de obicei o concentraţie terapeutică de 0,6 până la 1 mEq/L, iar dozajul de 1.200 până la 1.800 mg/zi produce de obicei o concentraţie terapeutică de 0,8 până la 1,2 mEq/L. Dozajul de întreţinere se poate administra fie în două sau trei prize egale ale condiţionării obişnuite, fie într–o singură priză a condiţionării cu eliberare susţinută care echivalează cu prizele zilnice combinate ale condiţionării cu eliberare obişnuită. Utilizarea prizelor multiple reduce tulburările gastrice şi evită vârfurile ridicate unice ale concentraţiilor litiului.

c. Concentraţiile plasmatice şi serice. Măsurarea concentraţiilor serice şi plasmatice ale litiului constituie o metodă de evaluare standard. Valorile respective servesc drept bază a ajustării dozelor. Concentraţiile litiului trebuie determinate de rutină la fiecare 2 până la 6 luni, precum şi cu promptitudine la persoanele suspectate de necomplianţă cu dozajul prescris, la cele care manifestă semne de toxicitate sau la cele care se găsesc în cursul unei modificări a dozajului.

Ghidurile cele mai frecvente recomandă 1,0 până la 1,5 mEq/L în tratamentul maniei acute şi 0,4 până la 0,8 mEq/L în tratamentul de întreţinere.

4. Precauţiuni şi reacţii adverse. Mai puţin de 20% din cei care iau litiu nu resimt nici un efect advers, iar efectele adverse semnificative se manifestă la cel puţin 30% din cei care fac tratament cu litiu. Efectele adverse cele mai frecvente ale tratamentului cu litiu sunt deranjamentele gastrice, creşterea în greutate, tremorul, astenia şi afectarea cognitivă uşoară.

5. Interacţiunile medicamentoase. Interacţiunile medicamentoase ale litiului sunt sumarizate în Tabelul 25–12.

B. Valproatul. Valproatul este un medicament de primă linie în tratamentul tulburării bipolare I, cel puţin egal ca eficacitate şi siguranţă cu litiul. Condiţionările disponibile includ acidul valproic (Depakene), o mixtură de acid valproic şi valproat de sodiu în proporţie de 1:1 (Depakote) şi valproatul de sodiu injectabil (Depacon). Fiecare dintre aceste forme farmaceutice este echivalentă terapeutic cu celelalte, pentru că la pH–ul fiziologic acidul valproic disociază în ioni valproici [„valproat“].

1. Acţiuni farmacologice. Toate condiţionările valproatului se absorb rapid şi complet după administrarea orală. Semiviaţa în starea de echilibru dinamic stabil [*steady–state*] a valproatului este de 8 până la 17 ore, iar concentraţiile plasmatice eficiente din punct de vedere clinic pot să fie menţinute de obicei prin administrarea de una, două, trei sau patru ori pe zi. La concentraţii serice ale valproatului mai mari decât 50 până la 100 μg/mL, legarea de proteine se saturează iar concentraţiile de valproat liber, eficient terapeutic, cresc.

2. Eficienţa terapeutică

a. Episoade maniacale. Valproatul controlează eficient simptomele maniacale la aproximativ două treimi din pacienţii cu manie acută. Valproatul reduce, de asemenea, simptomele psihiatrice generale şi necesitatea dozelor suplimentare de benzodiazepine sau de antagonişti ai receptorului dopaminic. Pacienţii maniacali răspund, de obicei, în decurs de una până la patru zile după ce concentraţiile serice ale valproatului au crescut la peste 50 μg/mL. În cazul folosirii strategiilor de dozare treptată, această concentraţie serică se poate realiza în decurs de o săptămână de la instituirea tratamentului, dar strategiile mai noi de încărcare orală rapidă realizează concentraţii serice terapeutice în decurs de o zi şi pot să controleze simptomele maniacale în decurs de 5 zile. Efectele anti–maniacale pe termen scurt ale valproatului pot să fie augmentate prin asocierea litiului, carbamazepinei sau a antagoniştilor receptorului dopaminic. Antagoniştii serononinei–dopaminei (antipsihoticele atipice) şi gabapentinul (Neurontin) pot, de asemenea, să potenţeze efectele valproatului, chiar dacă mai puţin rapid. Din cauza profilului mai favorabil al efectelor sale adverse cognitive, dermatologice, tiroidiene şi renale, valproatul este preferat faţă de litiu în tratamentul maniei acute la copii şi la persoanele vârstnice.

b. Episoade depresive. Administrat singur (în monoterapie), valproatul este mai puţin eficient în tratamentul pe termen scurt al episoadelor depresive din tulburarea bipolară I, în comparaţie cu tratamentul episoadelor maniacale ale aceleiaşi tulburări. La bolnavii cu simptome depresive, valproatul este mai eficient în tratamentul agitaţiei decât în cel al disforiei.

c. Întreţinere. Valproatul este eficient în tratamentul de întreţinere al tulburării bipolare I, consemnându–se episoade maniacale mai puţine, mai puţin severe şi mai scurte. În comparaţiile directe, valproatul este cel puţin la fel de eficient ca litiul şi este mai bine tolerat decât acesta, În comparaţie cu litiul, valproatul poate să fie deosebit de eficient la persoanele cu tulburare bipolară I cu ciclare rapidă şi cu ciclare ultra–rapidă, cu manie disforică sau mixtă şi cu manie secundară unei condiţii medicale generale, precum şi la persoanele cu comorbiditate prin abuz de substanţe sau atacuri de panică sau la cele care nu au manifestat răspuns complet favorabil la tratamentul cu litiu. Asocierea valproatului cu litiul poate să fie mai eficientă decât monoterapia cu litiu.

La persoanele cu tulburare bipolară I, tratamentul de întreţinere cu valproat reduce marcat frecvenţa şi severitatea episoadelor maniacale, dar nu este decât puţin până la moderat eficient din punctul de vedere al prevenirii episoadelor

depresive.

Eficacitatea profilactică a valproatului poate să fie augmentată prin asocierea de litiu, carbamazepină, antagonişti ai receptorului dopaminic, antagonişti ai serotoninei–dopaminei, medicamente antidepresive, gabapentin sau lamotrigin (Lamictal).

3. Orientări clinice.

a. Evaluarea pre–tratament. Evaluarea pre–tratament trebuie să includă de rutină formula leucocitară şi trombocitemia, măsurarea concentraţiilor transaminazelor hepatice şi testul de sarcină, dacă este cazul. Amilazemia şi testele coagulării sângelui trebuie efectuate dacă se suspectează preexistenţa unei boli pancreatice sau a unei coagulopatii.

b. Dozaj şi administrare. Valproatul este disponibil într–o serie de condiţionări şi dozaje. În tratamentul maniei acute, pentru accelerarea controlului simptomelor se poate folosi o strategie de încărcare orală cu 20 mg până la 30 mg/kg pe zi. Acest regim este de obicei bine tolerat, dar poate să cauzeze sedare excesivă şi tremor la persoanele vârstnice. Stabilizarea rapidă a comportamentului agitat se poate realiza printr–o perfuzie intravenoasă cu valproat. În absenţa maniei acute, este mai bine ca tratamentul medicamentos să se instituie treptat, astfel încât efectele secundare frecvente reprezentate de greţuri, vărsături şi sedare să fie reduse la minimum. Dozajul în prima zi trebuie să fie de 250 mg, administrate la masă. Acest dozaj se poate creşte la 250 mg oral de trei ori pe zi, în decurs de 3 până la 6 zile.

Concentraţiile plasmatice integrale pot fi evaluate dimineaţa, înainte de administrarea primei prize zilnice a medicamentului. Concentraţiile plasmatice terapeutice pentru controlul convulsiilor se înscriu între 50 mg şi 150 mg/mL, dar de obicei sunt bine tolerate concentraţiile de până la 200 mg/mL. Este judicios să se folosească aceeaşi gamă de concentraţii şi pentru tratamentul tulburărilor mintale; majoritatea studiilor controlate au utilizat 50 până la 100 mg/mL.

Majoritatea persoanelor ating concentraţiile plasmatice terapeutice la un dozaj între 1.200 mg şi 1.500 mg/zi, administrate în două prize egale. Odată ce simptomele sunt bine controlate, întreaga doză zilnică se poate administra într–o singură priză, la culcare.

c. Monitorizarea de laborator. La o lună după instituirea tratamentului şi, ulterior, la fiecare 6 până la 24 de luni trebuie să se determine formula leucocitară şi trombocitemia precum şi concentraţiile transaminazelor hepatice. Totuşi, din cauză că monitorizarea, chiar frecventă, nu poate să prezică toxicitatea severă de organ, este prudent ca, atunci când i se dau instrucţiunile necesar pacientului, să se pună accentul pe necesitatea de evaluare promptă a oricăror stări patologice [„boli“] nou apărute. Creşterile asimptomatice ale concentraţiilor transaminazelor, până la de trei ori limita superioară a normalului, sunt frecvente şi nu necesită nici o modificare a dozajului.

4. Precauţiuni şi reacţii adverse. Tratamentul cu valproat este în general sigur şi bine tolerat, iar valproatul are o probabilitate mai mică decât litiul de a fi discontinuat din cauza efectelor adverse. Efectele adverse cele mai frecvente sunt greaţa, vărsăturile, dispepsia şi diareea. Efectele gastro–intestinale sunt, în general, mai frecvente în prima lună de tratament, în special dacă dozajul este crescut rapid. Acidul valproic netamponat are o probabilitate mai mare de a cauza simptome gastro–intestinale decât condiţionările de divalproex dispersabile cu înveliş enteric sau cele cu eliberare întârziată. Simptomele gastro–intestinale pot să răspundă la antagoniştii receptorilor histaminic H_2. Alte efecte adverse frecvente implică sistemul nervos (de ex., sedare, ataxie, dizartrie şi tremor). Tremorul indus de valproat poate să răspundă bine la tratamentul cu antagonişti ai receptorilor β–adrenergici sau cu gabapentin. Pentru a trata celelalte efecte adverse neurologice, de obicei este necesar ca dozajul valproatului să fie descrescut.

Creşterea în greutate constituie un efect advers, în special în tratamentul pe termen lung, putând fi tratată cel mai bine prin recomandarea unei diete rezonabile şi a exerciţiului fizic moderat.

Efectele adverse cele mai severe ale tratamentului cu valproat implică pancreasul şi ficatul. Dacă la bolnavul tratat cu valproat apar simptome de letargie, stare de rău general [„maleză“], anorexie, greţuri şi vărsături, edeme şi dureri abdominale, medicul trebuie să ia în considerare posibilitatea hepato–toxicităţii severe. S–au raportat cazuri rare de pancreatită; acestea apar cel mai frecvent în cursul primelor 6 luni de tratament, iar ocazional condiţia respectivă poate să ducă la deces.

C. Carbamazepina. Carbamazepina este eficientă în tratamentul maniei acute şi în tratamentul profilactic al tulburării bipolare I. Ea este un agent de primă linie, alături de litiu şi de acidul valproic.

1. Eficienţa terapeutică

a. Episoade maniacale. Eficacitatea carbamazepinei în tratamentul maniei acute este comparabilă cu eficacitatea litiului şi antipsihoticelor. Carbamazepina este, de asemenea, eficientă ca agent de a doua linie în prevenirea atât a episoadelor maniacale cât şi a celor depresive din tulburarea bipolară I, după litiu şi acidul valproic.

b. Episoade depresive. Carbamazepina constituie o alternativă medicamentoasă la pacienţii ale căror episoade depresive manifestă periodicitate marcată sau rapidă.

2. Orientări clinice

a. Dozaj şi administrare. Carbamazepina este disponibilă ca tablete de 100 mg şi 200 mg şi ca suspensie ce conţine 100 mg/5 mL. Dozajul iniţial uzual este de 200 mg oral de două ori pe zi; totuşi, dozajul optim este cel de trei ori pe zi, care se atinge prin creştere treptată. Este disponibilă o versiune cu eliberare prelungită, care se pretează la administrarea de două ori pe zi, ca tablete de 100 mg, 200 mg şi 400 mg. Dozajul trebuie crescut cu nu mai mult de 200 mg/zi la fiecare 2 până la 4 zile, pentru a reduce la minimum apariţia efectelor adverse.

b. Concentraţiile sanguine. Înainte de a se trage concluzia că medicamentul nu este eficient în tratamentul unei tulburări a dispoziţiei, este necesară atingerea concentraţiile sanguine anticonvulsivante, care se întind de la 4 mg la 12 mg/mL.

Dozajul necesar pentru realizarea concentraţiilor plasmatice din domeniul terapeutic uzual variază între 400 mg şi 1.600 mg/zi, cu o medie în jur de 1.000 mg/zi.

3. Precauţiuni şi reacţii adverse. Cele mai rare, dar şi cele mai grave, efecte adverse ale carbamazepinei sunt discraziile sanguine, hepatita şi dermatita exfoliativă. Din alte puncte de vedere, carbamazepina este relativ bine tolerată de bolnavi, cu excepţia unor efecte uşoare gastro–intestinale şi la nivelul SNC, care pot să fie reduse semnificativ dacă dozajul se creşte lent şi dacă se menţin concentraţiile plasmatice minime care sunt eficiente.

4. Interacţiuni medicamentoase. În principal din cauză că induce câteva enzime hepatice, carbamazepina poate să interacţioneze cu numeroase medicamente (Tabelul 25–14).

D. Alte anticonvulsivante. Experienţa iniţială cu patru anticonvulsivante noi în tratamentul tulburărilor bipolare pare promiţătoare, cu toate că datele respective sunt limitate în prezent.

1. Gabapentin

2. Lamotrigin

3. Topiramat (Topamax)

4. Oxcarbamazepină (Trileptal).

TABELUL 25–14

INTERACŢIUNILE MEDICAMENTOASE ALE CARBAMAZEPINEI

Efectul carbamazepinei asupra concentraţiei plasmatice a medicamentelor asociate	**Medicamente care pot să afecteze concentraţiile plasmatice ale carbamazepinei**
Carbamazepina poate să scadă concentraţiile plasmatice ale următoarelor medicamente	*Medicamente care pot să crească concentraţiile plasmatice ale carbamazepinei*
Acetaminofen	Allopurinol
Alprazolam	Cimetidină
Amitriptilină	Claritromicină
Bupropion	Danazol
Clomipramină	Diltiazem
Clonazepam	Eritromicină
Clozapină	Fluoxetină
Ciclosporină	Fluvoxamină
Contraceptive hormonale	Gemfibrozil
Desipramină	Isoniazidă[a]
Dicumarol	Itraconazol
Doxepină	Ketoconazol
Doxiciclină	Lamotrigin
Etosuximidă	Loratidină
Felbamat	Macrolide
Fenitoină	Nefazodon
Fensuximidă	Nicotinamidă
Fentanil	Propoxifen
Flufenazină	Troleandomicină
Haloperidol	Valproat[a]
Hormoni contraceptivi	Verapamil
Imipramină	Viloxazină
Lamotrigin	
Metadonă	*Medicamente care pot să scadă concentraţiile plasmatice ale carbamazepinei:*
Metsuximidă	
Metilprednisolon	
Nimodipină	Carbamazepină (autoinducţie)
Pancuroniu	Cisplatin
Primidon	Doxorubicină HCl
Teofilină	Felbamat
Valproat	Fenobarbital
Warfarină	Fenitoină
	Primidon
Carbamazepina poate să crească concentraţiile plasmatice ale următoarelor medicamente:	Rifampin[b]
	Teofilină
Clomipramină	Valproat
Fenitoină	
Primidon	

[a] Creşterea concentraţiei 10,11–epoxidului activ.
[b] Descreşterea concentraţiei carbamazepinei şi creşterea concentraţiei 10,11–epoxidului.
Tabel de Carlos A. Zarate, Jr., M.D., şi Mauricio Tohen, M.D., Dr.P.H.

TABELUL 25–15
SIMPATOMIMETICE FOLOSITE FRECVENT ÎN PSIHIATRIE

Denumirea generică	Denumirea comercială	Condiţionări	Dozaj zilnic iniţial	Dozaj zilnic iniţial în ADHD[a]	Dozaj zilnic iniţial în narcolepsie	Dozaj zilnic maxim
Amfetamină–dextroamfetamină	Adderall	tablete de 5 mg, 10 mg, 20 mg şi 30 mg capsule cu eliberare prelungită	5–10 mg	20–30 mg	5–60 mg	Copii: 40 mg Adulţi: 60 mg
Dextroamfetamină	Dexedrine, DextroStat	(ER) de 5 mg, 10 mg, 15 mg; tablete de 5 mg şi 10 mg	5–10 mg	20–30 mg	5–60 mg	Copii: 40 mg Adulţi: 60 mg
Modafinil	Provigil	tablete de 100 mg şi 200 mg	100 mg	Nu se utilizează	400 mg	400 mg
Metamfetamină	Desoxyn	tabelete de 5 mg; tablete ER de 5 mg, 10 mg, 15 mg	5–10 mg	20–25 mg	În general nu se utilizează	45 mg
Metilfenidat	Ritalin, Methidate, Methylin, Attenade, Concerta	tablete de 5 mg, 10 mg, 20 mg: tablete cu eliberare susţinută (SR) de 10 mg, 20 mg; tablete ER de 18 şi 36 mg	5–10 mg	5–60 mg	20–30 mg	Copii: 80 mg Adulţi:90 mg
Pemolin	Cylert	tablete de 18,75 mg, 37,5 mg, 75 mg; tablete masticabile de 37,5 mg	37,5 mg	56,25–75 mg	Nu se utilizează	112,5 mg

[a] La copiii în vârstă de 6 ani sau mai mult.

TABELUL 25–16
MANAGEMENTUL EFECTELOR ADVERSE FRECVENTE INDUSE DE STIMULANTE ÎN TULBURAREA PRIN DEFICIT ATENŢIONAL/HIPERACTIVITATE

Efectul advers	Management
Anorexie, greţuri, scădere în greutate	• Administrarea stimulantului la masă. • Utilizarea suplimentărilor calorice. Descurajarea alimentării impuse. • Dacă se utilizează pemolin, controlul testelor funcţiunii hepatice.
Insomnie, coşmaruri	• Administrarea stimulantelor cât mai devreme faţă de ora de culcare. • Trecerea la preparate cu acţiune mai scurtă. • Încetarea administrării în cursul după–amiezii sau serii. • Luarea în considerare a unor tratamente adjuvante (de ex., antihistaminice, clonidină, antidepresive).
Ameţeală	• Monitorizarea tensiunii arteriale. • Încurajarea aportului de lichide. • Trecerea la o formă cu durată lungă de acţiune.
Fenomene de rebound (hipercompensare)	• Administrarea suprapusă a stimulantelor (întrerupere/instituire). • Trecerea la formulări cu acţiune prelungită sau asocierea produselor cu acţiune prelungită şi scurtă. • Luarea în considerare a tratamentelor adjuvante sau alternative (de ex., litiu, antidepresive, anticonvulsivante).
Iritabilitate	• Evaluarea succesiunii în timp a fenomenelor (apar în faza de vârf sau de sevraj?). • Evaluarea simptomelor comorbide. • Reducerea dozei. • Luarea în considerare a tratamentelor adjuvante sau alternative (de ex., litiu, antidepresive, anticonvulsivante).
Disforie, proastă dispoziţie, agitaţie	• Luarea în considerare a diagnosticelor comorbide (de ex., tulburare a dispoziţiei). • Reducerea dozei sau trecerea la un preparat cu durată lungă de acţiune. • Luarea în considerare a tratamentelor adjuvante sau alternative (de ex., litiu, antidepresive, anticonvulsivante).

Adaptat după Wilens TE, Biederman J. The stimulants. În: Shaffer D, ed. *The Psychiatric Clinics of North America: Pediatric Psychopharmacology.* Philadelphia: Saunders, 1992, cu permisiune.

VIII. Stimulante

A. Simpatomimetice. (Denumite, de asemenea, *analeptice* şi *psihostimulante*). Simpatomimeticele sunt eficiente în tratamentul tulburării prin deficit atenţional/hiperactivitate (ADHD). Simpatomimeticele de primă linie sunt metilfenidatul (Ritalin, Concerta), dextroamfetamina (Dexedrine) şi o reformulare (Adderall) în asociere a dextroamfetaminei şi amfetaminei. În prezent, din cauza toxicităţii hepatice rare, dar potenţial letale, pemolinul (Cylert) este considerat un agent de a doua linie.

1. Acţiuni farmacologice. Toate aceste medicamente se absorb bine din tractul gastro–intestinal. Dextroamfetamina şi reformularea ei ating vârful concentraţiilor plasmatice în 2 până la 3 ore şi au o semiviaţă în jur de 6 ore, astfel că este necesară administrarea în una sau două prize zilnice. Metilfenidatul atinge nivelurile plasmatice de vârf în una până la două ore şi are semiviaţă scurtă, de 2 până la 3 ore, astfel că este necesar să fie administrat în mai multe prize zilnice. Este disponibilă o condiţionare cu eliberare susţinută a metilfenidatului, care dublează semiviaţa efectivă a produsului. O nouă capsulă de tip pompă osmotică (Concerta) poate să menţină efectele metilfenidatului timp de 12 ore.

2. Eficacitatea terapeutică. Simpaticomimeticele sunt eficiente în aproximativ 75% din cazuri. Metilfenidatul şi dextroamfetamina sunt în general la fel de eficiente şi acţionează în 15 până la 30 de minute. Medicamentele descresc hiperactivitatea, măresc atenţia şi reduc impulsivitatea. Ele pot, de asemenea, să scadă comportamentele opoziţionale comorbide care se asociază cu ADHD. Multe persoane iau aceste medicamente pe întregul parcurs al şcolarizării şi chiar şi după aceasta. La persoanele responsive, utilizarea unui simpatomimetic poate să fie un determinant critic al succesului şcolar. Simpatomimeticele ameliorează simptomele nucleare ale ADHD – hiperactivitatea, impulsivitatea şi inatenţia – şi permit interacţiuni sociale mai bune cu profesorii, familia, cu alţi adulţi şi cu cei de aceeaşi vârstă.

Succesul tratamentului pe termen lung al ADHD cu simpatomimetice, medicamente care sunt eficace asupra celor mai multe din diferitele constelaţii de simptome ale ADHD, prezente din copilărie până la vârsta adultă, vine în sprijinul modelului potrivit căruia ADHD este rezultatul unui dezechilibru neurochimic determinat genetic, care necesită management farmacologic pe întreaga durată a vieţii. O comparaţie recentă directă a terapiei medicamentoase cu cea psihosocială în tratamentul ADHD a constatat un beneficiu clar în cazul medicaţiei, dar numai o redusă ameliorare în cazul tratamentelor

nefarmacologice.

3. Orientări clinice

a. Evaluarea pretratament. Evaluarea pretratament trebuie să includă investigarea funcţiei cardiace a pacientului, acordându–se atenţie deosebită prezenţei hipertensiunii sau tahiaritmiilor. Medicul trebuie, de asemenea, să examineze pacientul căutând tulburările de mişcare (de ex., ticuri şi diskinezii), din cauză că aceste condiţii pot să fie exacerbate de administrarea simpatomimeticelor. În prezenţa ticurilor, mulţi experţi nu utilizează simpatomimetice, optând, în schimb, pentru clonidină (Catapres) sau antidepresive. Totuşi, datele recente arată că simpatomimeticele pot să cauzeze doar o creştere uşoară a ticurilor motorii şi pot chiar să suprime ticurile vocale.

b. Dozaj şi administrare. Gamele de dozaj şi condiţionările disponibile ale simpatomimeticelor sunt prezentate în Tabelul 25–15.

(1) Metilfenidat. Metilfenidatul este agentul cel mai frecvent folosit iniţial, într–un dozaj de 5 mg până la 10 mg la fiecare 3 până la 4 ore. Dozajul poate fi crescut până la maximum 20 mg, de 4 ori pe zi. Utilizarea formulării cu eliberare susţinută, pentru a oferi 6 ore de beneficiu clinic şi pentru a elimina necesitatea administrării unor prize la şcoală, este recomandată de mulţi, dar nu de către toţi experţii, unii considerând că aceasta este mai puţin eficientă decât condiţionarea cu eliberare imediată. Experienţa cu condiţionarea de tip pompă osmotică (18 până la 54 mg/zi) este extrem de limitată în momentul de faţă.

Copiii cu ADHD pot să ia metilfenidatul cu eliberare imediată la ora 8 dimineaţa şi la ora 12. Preparatul de metilfenidat cu eliberare susţinută poate să fie administrat o singură dată, la 8 dimineaţa. Doza iniţială de metilfenidat se întinde de la 2,5 mg (preparatul obişnuit) până la 20 mg (eliberare susţinută). Dacă acest dozaj nu este adecvat, el se poate creşte până la cel mult 20 mg de patru ori pe zi.

(2) Dextroamfetamină. Dozajul dextroamfetaminei este de la 2,5 mg până la 40 mg/zi (până la 0,5 mg/kg pe zi). Dextroamfetamina este de aproximativ două ori mai potentă decât metilfenidatul pentru o aceeaşi cantitate (mg) şi oferă 6 până la opt ore de beneficiu clinic.

(3) Insuccesele terapeutice. O proporţie de 70% din non–respondenţii la un simpatomimetic pot să beneficieze de un altul. Înainte ca bolnavul să fie trecut pe un medicament dintr–o altă clasă, trebuie încercate toate medicamentele simpatomimetice.

4. Precauţiuni şi reacţii adverse. Cele mai frecvente efecte adverse asociate cu medicamentele de tip amfetaminic sunt durerile de stomac, anxietatea, iritabilitatea, insomnia, tahicardia, aritmiile cardiace şi disforia. Tratamentul efectelor adverse frecvente de la copiii cu ADHD este de obicei simplu (Tabelul 25–16). Medicamentele pot, de asemenea, să accelereze frecvenţa cardiacă şi să crească tensiunea arterială precum şi să cauzeze palpitaţii.

Efectele adverse mai puţin frecvente includ inducerea unor tulburări de mişcare (de ex., ticuri, simptome asemănătoare cu cele din tulburarea Tourette şi diskinezii), care sunt adesea auto–limitate la o durată de 7 până la 10 zile. Dacă în cursul tratamentului cu un simpatomimetic apare una din aceste tulburări de mişcare, înainte ca dozajul să fie modificat trebuie stabilită cert corelaţia dintre dozajul medicaţiei şi severitatea tulburării. Dozajele mici până la moderate ale simpatomimeticelor pot fi bine tolerate, fără să producă creşteri ale frecvenţei sau severităţii ticurilor. În cazurile severe, este necesară augmentarea cu risperidon.

Metilfenidatul poate să înrăutăţească ticurile la o treime din bolnavi, care se împart în două grupuri: aceia la care ticurile induse de metilfenidat se rezolvă imediat după ce doza administrată a fost metabolizată, şi grupul mai mic al acelora la care metilfenidatul declanşează ticurile iar acestea persistă timp de câteva luni, dar se rezolvă spontan în cele din urmă.

Efectul advers cel mai limitator al simpatomimeticelor este asocierea lor cu dependenţa psihologică şi fizică. Simpatomimeticele pot să exacerbeze glaucomul, hipertensiunea, tulburările cardio–vasculare, hipertiroidia, tulburările anxioase, tulburările psihotice şi tulburările comiţiale.

Dozele mari de simpatomimetice pot să cauzeze uscăciunea gurii, dilatare pupilară (midriază), bruxism, furnicături, bună dispoziţie excesivă, nelinişte şi labilitate emoţională. Utilizarea îndelungată a dozajelor mari poate să cauzeze o tulburare delirantă care nu poate fi diferenţiată de schizofrenia paranoidă.

Pacienţii care au luat supradoze de simpatomimetice se prezintă cu hipertensiune, tahicardie, hipertermie, psihoză toxică, delirium şi, ocazional, crize epileptice. Supradozele de simpatomimetice pot să ducă la deces, cauzat adesea de aritmiile cardiace. Convulsiile se pot trata cu benzodiazepine, efectele cardiace cu agonişti ai receptorilor β–adrenergici, febra cu împachetări reci, iar deliriumul – cu antagonişti ai receptorului dopaminic.

B. Alternative ale simpatomimeticelor. Alternativele de a doua şi a treia linie ale simpatomimeticelor în ADHD includ bupropionul, venlafaxina, guanfacina (Tenex), clonidina şi medicamentele triciclice.

Bupropionul este o opţiune adecvată la persoanele cu ADHD comorbidă cu depresia sau la cei cu ADHD comorbidă cu tulburarea de conduită sau cu abuzul de substanţe.

IX. Inhibitorii de colinesterază

A. Eficacitatea terapeutică. Donepezilul (Aricept) şi rivastigmina (Exelon) se numără printre primele tratamente verificate ale demenţei de tip Alzheimer uşoare până la moderate. Ele reduc clivarea şi inactivarea intrasinaptică a acetilcolinei, potenţând astfel neurotransmisia colinergică. La rândul ei, aceasta tinde să producă o ameliorare modestă a memoriei şi a gândirii orientate către un scop. Se consideră că medicamentele discutate au utilitate maximă la persoanele cu deficit mnezic

uşor până la moderat, la care s–au păstrat, totuşi, suficienţi neuroni colinergici în zona bazală a creierului anterior pentru ca să existe un beneficiu prin augmentarea neurotransmisiei colinergice.

Donepezilul este bine tolerat şi este larg folosit. Rivastigmina are o probabilitate mai mare decât donepezilul de a cauza efecte adverse gastro–intestinale şi neuro–psihiatrice. Un inhibitor mai vechi al colinesterazei, tacrinul (Cognex), nu mai este decât foarte rar folosit în prezent, din cauza potenţialului său hepato–toxic. Inhibitorii de colinesterază s–au administrat în asociere cu vitamina E şi cu extract de Gingko biloba.

În tratament de lungă durată, inhibitorii de colinesterază încetinesc progresiunea deficitului mnezic şi diminuă apatia, depresia, halucinaţiile, anxietatea, euforia şi comportamentele motorii lipsite de scop. Autonomia funcţională este mai puţin bine prezervată. Unele persoane manifestă ameliorarea imediată a memoriei, dispoziţiei, simptomelor psihotice şi abilităţilor interpersonale. La alţi bolnavi beneficiile iniţiale sunt mici, dar aceştia sunt capabili să îşi păstreze facultăţile cognitive şi adaptative la un nivel relativ stabil timp de multe luni. Utilizarea inhibitorilor de colinesterază poate să întârzie sau să reducă necesitatea plasării într–o casă de nursing.

B. Orientări clinice

1. Evaluarea pretratament. Înainte de instituirea tratamentului cu inhibitori de colinesterază trebuie să fie excluse cauzele potenţial tratabile ale demenţei iar diagnosticul de demenţă tip Alzheimer trebuie să fie întărit printr–o evaluare neurologică comprehensivă. Testarea neuropsihologică amănunţită poate să depisteze semnele precoce ale bolii Alzheimer. Evaluarea psihiatrică trebuie să se concentreze asupra depresiei, anxietăţii şi psihozei.

2. Dozaj şi administrare

a. Donepezil. Donepezilul este disponibil ca tablete de 5 mg şi 10 mg. Tratamentul trebuie început cu un dozaj de 5 mg/zi, administrat seara. Dacă medicamentul este bine tolerat şi conduce la un anumit beneficiu observabil după 4 săptămâni, dozajul trebuie crescut la nivelul de întreţinere, de 10 mg/zi. Absorbţia donepezilului nu este influenţată de alimente.

b. Rivastigmină. Rivastigmina este disponibilă în capsule de 1,5 mg, 3 mg, 4,5 mg şi 6 mg. Dozajul iniţial recomandat este de 1,5 mg de două ori pe zi timp de cel puţin 2 săptămâni, după care se pot face creşteri cu 1,5 mg/zi la intervale de cel puţin 2 săptămâni, până la dozajul ţintă de 6 mg/zi, împărţit în două prize egale. Dacă este tolerat, dozajul poate fi crescut treptat în continuare, până la maximum 6 mg de două ori pe zi. Riscul de apariţie al evenimentelor gastro–intestinale severe poate să fie redus prin administrarea rivastigminei împreună cu alimente.

C. Precauţiuni şi reacţii adverse

1. Donepezil. Donepezilul este în general bine tolerat în dozajele recomandate. Mai puţin de 3% din persoanele tratate cu donepezil au greaţă, diaree şi vărsături. Aceste simptome uşoare sunt mai frecvente la doza de 10 mg decât la cea de 5 mg şi, atunci când apar, tind să se rezolve spontan după 3 săptămâni de utilizare continuă a medicamentului. Donepezilul poate să cauzeze scădere în greutate. Tratamentul cu donepezil s–a asociat infrecvent cu bradiaritmii, în special la persoanele cu boală cardiacă subiacentă. Un mic număr de persoane fac sincopă.

2. Rivastigmină. Rivastigmina este în general bine tolerată, dar este posibil să fie nevoie ca dozajul recomandat mai sus să fie redus în perioada iniţială a tratamentului, pentru a limita efectele adverse gastro–intestinale şi la nivelul SNC. Acestea sunt în general uşoare, sunt mai frecvente la dozaje mai mari de 6 mg/zi şi, atunci când sunt prezente, tind să se rezolve odată cu scăderea dozajului.

Efectele adverse cele mai frecvente asociate cu rivastigmina sunt greaţa (38% faţă de 10% cu placebo), vărsăturile (24% vs. 6%), ameţeala (20% vs. 10%), cefaleea (16% vs. 13%), diareea (16% vs. 9%), durerile abdominale (12% vs. 7%), anorexia (12% vs. 4%), astenia (7% vs. 5%) şi somnolenţa (6% vs. 3%). Efectele adverse asupra sistemului nervos central şi periferic şi efectele adverse psihiatrice apar, de asemenea, mai frecvent în cazul rivastigminei decât în cel al tratamentului cu placebo.

Rivastigmina poate să cauzeze scădere în greutate, dar nu pare să cauzeze anormalităţi hepatice, renale, hematologice sau electrolitice.

X. Alte medicamente

A. Agonişti α_2–adrenergici: clonidina şi guanfacina. Clonidina şi guanfacina se folosesc în psihiatrie pentru a controla simptomele cauzate de sevrajul la opiacee sau opioide, în tratamentul tulburării Tourette, pentru suprimarea agitaţiei în tulburarea de stres posttraumatic şi pentru controlul comportamentului agresiv sau hiperactiv la copii, în special la cei cu elemente autiste.

Efectele adverse cele mai frecvente care se asociază cu clonidina sunt uscăciunea gurii şi reducerea secreţiei lacrimale, astenia, sedarea, ameţeala, greaţa, hipotensiunea şi constipaţia. Un profil asemănător al efectelor adverse, dar cu o intensitate mai mică, se constată şi în cazul guanfacinei, în special la dozajele de 3 mg/zi sau mai mari. Clonidina şi guanfacina nu trebuie administrate la adulţii cu tensiune arterială mai mică de 90/60 mm Hg sau cu aritmii cardiace, în special cu bradicardie. În mod particular, clonidina se asociază cu astenie şi, de obicei, faţă de acest efect advers al clonidinei nu se dezvoltă toleranţă. Efectele adverse puţin frecvente de la nivelul SNC ale clonidinei includ insomnie, anxietate şi depresie; efectele adverse rare de la acelaşi nivel includ visele intense („vii“), coşmarurile şi halucinaţiile. Retenţia de lichide asociată cu tratamentul cu clonidină se tratează cu diuretice.

B. Antagoniştii receptorului β–adrenergic. Antagoniştii receptorului β–adrenergic (de ex., propranolol – Inderal, pindolol – Visken, sunt agenţi cu acţiune periferică şi centrală eficientă, folosiţi în tratamentul fobiei sociale (de ex., anxietatea de

performanţă – tracul), al tremorului postural indus de litiu şi al akatiziei acute induse de neuroleptice, precum şi pentru controlul comportamentului agresiv.

Antagoniştii receptorului β–adrenergic sunt contraindicaţi la persoanele cu astm, diabet insulino–dependent, insuficienţă cardiacă congestivă, boală vasculară semnificativă, angor persistent şi hipotiroidism.

Efectele adverse cele mai frecvente ale antagoniştilor receptorului β–adrenergic sunt hipotensiunea şi bradicardia. Efectele adverse grave de la nivelul SNC (de ex., agitaţia, confuzia şi halucinaţiile) sunt rare.

C. Anticolinergice şi amantadină (Symmetrel). În practica clinică psihiatrică medicamentele anticolinergice sunt folosite în primul rând în tratamentul tulburărilor de mişcare induse de medicaţie, în particular – al parkinsonismului indus de neuroleptice, al distoniei acute induse de neuroleptice şi al tremorului postural indus de medicamente.

XI. ECT

A. Indicaţii

1. **Tulburare depresivă majoră (orice tip).**
2. **Tulburare bipolară – depresie.**
3. **Tulburare bipolară – manie.**
4. **Schizofrenie.**
5. **Sarcină** [la o pacientă cu una din tulburările de mai sus[1]].

B. Eficacitate terapeutică

1. ECT nu vindecă nici o boală, dar poate să inducă remisiuni ale unui episod acut.
2. Trebuie urmat de un alt tratament.
3. Se poate utiliza, de asemenea, profilactic, pentru prevenirea recurenţelor.

C. Orientări clinice

1. Evaluarea pretratament

a. Istoricul relevant.
   (1) Hipertensiune.
   (2) Leziuni musculo–scheletale sau osteoporoză.
   (3) Rezerpină sau anticolinesteraze.
   (4) Litiu.
   (5) Antidepresive triciclice.
   (6) Antipsihotice.

b. Medicamentele care cresc pragul convulsivant trebuie întrerupte.

c. Pregătirea bolnavului.
   (1) Consimţământ informat.
   (2) Alternative terapeutice.
   (3) Efecte adverse.
   (4) Perioada de convalescenţă [1–3 săptămâni după o serie de ECT].

2. Procedura

a. Medicaţii.
   (1) Anticolinergice.
   (2) Anestezia.
      (a) Metohexital (Brevital).
      (b) Ketamină (Ketalar) sau etomidat (Amidate).
      (c) Propofol (Diprivan).
   (3) Relaxante musculare.
      (a) Succinilcolină (Anectine).
      (b) Curara.

b. Tipuri de stimuli electrici.
   (1) Undă sinusoidală.
   (2) Impulsuri scurte.

c. Amplasarea electrozilor.
   (1) Bilaterală.
   (2) Unilaterală nedominantă.
   (3) Alta.

d. Administrarea stimulului.
   (1) Verificarea semnelor vitale (temperatură, ritm cardiac, tensiune arterială, puls).
   (2) Se aplică electrozii şi se verifică faptul că patul de tratament nu are legătură electrică cu pământul.

---

[1] Riscurile ECT, în special pentru făt, sunt semnificativ mai mici decât riscurile continuării sau instituirii tratamentului medicamentos.

(3) Se curăţă gura bolnavului, se îndepărtează eventuala proteză auditivă.
(4) Se începe anestezia (înainte de administrarea relaxantelor musculare).
(5) Se administrează relaxantele musculare.
(6) Ventilaţie.
(7) Se aplică dentiera.
(8) Se aplică stimulul electric.
(9) Se induce o criză convulsivă care să fie terapeutică [„completă“, şi nu abortivă].

e. Monitorizare.
(1) EKG.
(2) EEG.

D. Precauţiuni şi efecte adverse

1. Contraindicaţii relative. Nu există contraindicaţii absolute ale ECT, dar trebuie luate în considerare următoarele:
a. Febra.
b. Aritmiile semnificative.
c. Hipertensiunea extremă.
d. Ischemia coronariană.

2. Efecte adverse
a. Cardiace.
b. SNC.
c. Generale.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi Biological Therapies, Ch 35, p 2235 în CTP/VII.

---

26. Investigaţiile de laborator şi imagistica cerebrală în psihiatrie

I. Introducere generală

Ratele ridicate ale comorbidităţii medicale la pacienţii psihiatrici, nenumăratele mafestări psihiatrice ale tulburărilor medicale şi monitorizarea de laborator care este necesară în cursul tratamentelor psihofarmacologice fac ca testele de laborator să constituie o parte integrată a evaluării şi tratamentului psihiatric.

Psihiatrii trebuie să fie sensibili faţă de posibilitatea existenţei unei sau unor boli medicale comorbide la pacienţii pe care îi asistă, în special la vârstnici, la cei cu boli mintale cronice, la cei care trăiesc în sărăcie şi la cei care abuzează de droguri. Atunci când bolnavii se prezintă cu sindroame psihiatrice, trebuie luată în considerare întotdeauna şi posibilitatea unei boli medicale oculte. Bolile tiroidiene şi cele suprarenale se pot prezenta cu sindroame psihiatrice, iar cancerul se poate prezenta ca o depresie. Tabelul 26–1 listează condiţiile medicale care se pot prezenta cu simptome psihiatrice. Fiecare din aceste diagnostice poate să pledeze pentru un set diferit de teste diagnostice sau de laborator. Testele de laborator se mai folosesc şi pentru monitorizarea dozajului, a complianţei şi a efectelor toxice ale diferitelor medicaţii psihotrope (de ex., litiul şi alţi stabilizatori ai dispoziţiei).

Evaluarea iniţială trebuie să includă întotdeauna investigarea comprehensivă a medicamentelor de prescripţie sau a medicamentelor OTC (cu desfacere liberă) pe care le ia bolnavul. Multe sindroame psihiatrice pot fi cauzate iatrogen, prin medicaţie (de ex., depresia datorată antihipertensivelor, deliriumul datorat anticolinergicelor şi psihoza care se datorează steroizilor). Adeseori, dacă este posibil din punct de vedere clinic, diagnosticul poate să fie ajutat de o perioadă de „spălare“ (*washout*), în care să nu se mai administreze nici o medicaţie.

II. Teste de screening pentru bolile medicale.

Vezi Tabelul 26–2.

A. Pacienţi ambulatori. Psihoterapia ambulatorie de rutină nu necesită nici un test specific, dar va trebui făcută o anamneză medicală completă şi se vor prescrie investigaţii dacă sunt indicate. Suspectarea organicităţii impune un consult neurologic.

B. Pacienţi spitalizaţi. Se vor exclude cauzele organice [cerebrale] ale tulburării psihiatrice. La începutul spitalizării, administrarea unei baterii complete de investigaţii de screening poate să depisteze un grad semnificativ de morbiditate. Investigaţiile de rutină la internare includ următoarele:

1. Hemo–leucogramă completă.
2. Teste complete ale chimiei sanguine (incluzând măsurarea electroliţilor, glucozei, calciului, magneziului şi teste ale funcţiei hepatice şi renale).
3. Teste ale funcţiei tiroidiene.
4. Testul cu reagent plasmatic rapid (RPR) sau VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*).
5. Sumar de urină.
6. Screen toxicologic urinar (droguri adictive).
7. Electrocardiogramă.
8. Radiografie toracică (la pacienţii peste 35 de ani).
9. Nivelurile plasmatice ale medicaţiei pe care o ia bolnavul, dacă este cazul.

III. Medicamente psihiatrice

Înainte de a prescrie orice medicaţie psihotropă se iau antecedentele medicale complete, consemnând eventualele răspunsuri anterioare favorabile la medicamente specifice, răspunsul familial la medicamente specifice, reacţii alergice, patologia hepatică sau renală şi glaucomul (pentru orice medicamente care au activitate anticolinergică). În cazurile de afectare a funcţiei hepatice sau renale este necesară adesea o doză mai redusă de medicaţie. În această privinţă sunt utile testele funcţiei hepatice şi măsurarea nivelurilor sanguine ale ureei (azotului ureic sanguin) şi ale creatininei.

A. Benzodiazepine. Înaintea prescrierii benzodiazepinelor nu sunt necesare investigaţii speciale, cu toate că adesea sunt utile testele funcţiei hepatice. Benzodiazepinele se metabolizează în ficat, fie prin oxidare, fie prin conjugare. Alterările funcţiei hepatice vor duce la creşterea semivieţii de eliminare a benzodiazepinelor care sunt oxidate în ficat, dar va avea mai puţine consecinţe asupra celor care se metabolizează prin conjugare (oxazepam – Serax, lorazepam – Ativan şi temazepam – Restoril). De asemenea, benzodiazepinele pot să precipite porfiria.

B. Antipsihotice. Nu sunt necesare teste speciale, cu toate că este bine să se obţină valori iniţiale ale funcţiei hepatice şi ale elementelor figurate ale sângelui (hemo–leucograma completă). Antipsihoticele se metabolizează în primul rând în ficat, iar metaboliţii lor se excretă în primul rând prin urină. Mulţi metaboliţi sunt activi. De regulă, concentraţiile plasmatice de vârf se ating în 2 până la 3 ore de la administrarea unei doze orale. Semiviaţa de eliminare a antipsihoticelor este de 12 până la 30 de ore, dar poate să fie şi mult mai lungă (de ordinul lunilor în cazul antipsihoticelor depozit administrate timp mai îndelungat în doză constantă). Cu excepţia clozapinei (Clozaril), toate antipsihoticele produc creşterea acută a prolactinei plasmatice (secundară activităţii lor tubero–infundibulare). Nivelul normal al prolactinei indică adeseori fie non–complianţă, fie probleme de absorbţie. Efectele secundare ale antipsihoticelor includ leucocitoză, leucopenie, perturbări ale funcţiei plachetare, uşoară anemie (atât aplastică cât şi hemolitică) şi agranulocitoză. Efectele secundare legate de măduva osoasă şi de elementele figurate ale sângelui pot să apară brusc, chiar şi atunci când dozele administrate au rămas constante. Antipsihoticele cu potenţă

joasă au o probabilitate mai mare de a induce agranulocitoză, care este cel mai frecvent efect secundar asupra măduvei osoase. Aceşti agenţi pot să cauzeze leziuni hepato–celulare şi stază biliară intrahepatică (indicată de creşterea bilirubinei totale şi a celei indirecte şi de creşterea transaminazelor). De asemenea, antipsihoticele pot să producă modificări ale EKG (dar mai puţin frecvent decât antidepresivele triciclice), incluzând prelungirea intervalului QT; unde T aplatizate, inversate sau bifide; şi unde U. Relaţiile dintre doza administrată şi nivelurile plasmatice diferă mult de la un bolnav la altul.

TABELUL 26–1
UNELE CONDIŢII MEDICALE CARE POT SĂ SE PREZINTE CU SIMPTOME NEUROPSIHIATRICE

Neurologice
Tulburări cerebro–vasculare (hemoragie, infarct)
Traumatism cefalic (contuzie, hematom posttraumatic)
Epilepsie (în special crizele complexe parţiale)
Narcolepsie
Neoplasme cerebrale (primare sau metastatice)
Hidrocefalia cu presiune normală
Boala Parkinson
Scleroza multiplă
Boala Huntington
Demenţă de tip Alzheimer
Leucodistrofie metacromatică
Migrenă
Endocrinologice
Hipotiroidie
Hipertiroidie
Insuficienţă suprarenală
Hiperfuncţie suprarenală
Hipoparatiroidie
Hiperparatiroidie
Hipoglicemie
Hiperglicemie
Diabet zaharat
Panhipopituitarism (insuficienţă hipofizară globală)
Feocromocitom
Perturbări hormonale gonadotrope
Sarcina
Metabolice şi sistemice
Perturbări hidrice şi electrolitice (de ex., sindromul secreţiei inadecvate de hormon antidiuretic – SIADH)
Encefalopatie hepatică
Uremie
Porfirie
Degenerescenţă hepato–lenticulară (boala Wilson)
Hipoxemie (boală pulmonară cronică)
Hipotensiune
Encefalopatie hipertensivă
Toxice
Intoxicaţie sau sevraj, asociate cu abuzul de droguri sau alcool
Efecte adverse ale medicaţiilor de prescripţie sau OTC (cu desfacere liberă)
Toxine din mediu (hidrocarburi volatile, metale grele, monoxid de carbon, compuşi organo–fosforici)
Nutriţionale
Deficitul de vitamină B_{12} (anemia pernicioasă)
Deficitul de acid nicotinic (pelagra)
Deficitul de folat (anemia megaloblastică)
Deficitul de tiamină (sindromul Wernicke–Korsakoff)
Deficitul de metale cu niveluri mici („urme“) în organism (zinc, magneziu)
Malnutriţie şi deshidratare, nespecifice
Infecţioase
SIDA
Neurolues
Meningite şi encefalite virale (de ex., cu virusul herpex simplex)

Abcese cerebrale
Hepatită virală
Mononucleoză infecţioasă
Tuberculoză
Infecţii bacteriene sistemice (în special pneumonie) şi viremie
Infecţii streptococice
Tulburări neuropsihiatrice pediatrice autoimune, declanşate de infecţii
Autoimune
Lupus eritematos sistemic
Neoplazice
Tumori primare şi metastatice ale SNC
Tumori endocrine
Carcinom pancreatic
Sindroame paraneoplazice

Tabel adaptat după Darrell G Kirch, M.D.

TABELUL 26–2
INDICAŢII PSIHIATRICE ALE TESTELOR DIAGNOSTICE

Testul	Indicaţiile psihiatrice majore	Comentarii
ACTH (hormon adrenocorticotrop)	Investigarea cognitivă/medicală	Modificat în abuzul de steroizi; poate fi crescut în convulsii, psihoze şi în boala Cushing, precum şi ca răspuns la stres. Descrescut în boala Addison.
Alanin aminotransferază (ALT)	Investigarea cognitivă/medicală	Crescută în hepatită, ciroză, metastaze hepatice. Scăzută în deficienţa de piridoxină (Vitamină B_6).
Albumină	Investigarea cognitivă/medicală	Scăzută în deshidratare. Scăzută în malnutriţie, insuficienţa hepatică, arsuri, mielom multiplu, carcinoame.
Aldolază	Tulburări alimentare Schizofrenie	Crescută la pacienţii care abuzează de ipeca (de ex., bolnavii bulimici), la unii pacienţi cu schizofrenie.
Amoniu seric	Investigarea cognitivă–medicală	Crescut în encefalopatia hepatică, insuficienţa hepatică, sindromul Reye; crescut în hemoragiile gastro–intestinale şi insuficienţa cardiacă congestivă gravă.
Amilază serică	Tulburări alimentare	Poate să fie crescută în anorexia nervoasă.
Anticoagulant lupic (LA)	Uz de fenotiazine	Anticorp antifosfolipidic, descris la unii pacienţi care iau fenotiazine, în special clorpromazină; se asociază adesea cu creşteri ale timpului parţial de tromboplastină (PTT); asociat cu anticorpii anticardiolipinici.
Anticorpi antinucleari	Investigarea cognitivă–medicală	În lupusul eritematos sistemic (diseminat, LED) şi în lupusul indus de medicaţie (de ex., secundar fenotiazinelor, anticonvulsivantelor); LED poate să se asocieze cu delirium, psihoză, tulburări ale dispoziţiei.
Aspartat aminotransferază	Investigarea cognitivă–medicală	Crescută în insuficienţa cardiacă, bolile hepatice, pancreatită, eclampsie, leziuni cerebrale,

		alcoolism.
Azot ureic sanguin (BUN, „uree“)	Delirium	Crescut în bolile renale, deshidratare.
	Uz de medicaţii psihiatrice	Dacă este crescut, poate să mărească potenţialul toxic al medicaţiilor psihiatrice, în special al litiului şi amantadinei (Symmetrel).
Bicarbonat seric	Tulburarea prin panică	Scăzut în sindromul de hiperventilaţie, tulburarea prin panică, abuzul de steroizi anabolizanţi.
Bilirubină	Investigarea cognitivă/medicală	Crescută în bolile hepatice.
Brom seric	Demenţă	Intoxicaţia cu brom poate să cauzeze psihoză, halucinaţii, delirium.
	Psihoză	Parte din investigarea demenţelor, în special dacă este crescut clorul ionic.
BUN – vezi Azot ureic sanguin		
Cafeină, nivelul seric	Anxietate/tulburare prin panică	Evaluarea pacienţilor suspectaţi de cafeinism.
Calciu (Ca) seric	Investigarea cognitivă–medicală	Crescut în hiperparatiroidism, metastaze osoase.
	Tulburări ale dispoziţiei	Creşterea se asociază cu delirium, depresie, psihoză.
	Psihoză	Scăzut în hipoparatiroidism, insuficienţa renală.
	Tulburări alimentare	Scăderea se asociază cu depresie, iritabilitate, delirium, cu abuzul de laxative.
Catecolamine, urinare şi plasmatice	Atacuri de panică Anxietate	Crescute în feocromocitom.
Ceruloplasmină serică, cupru seric (cupremie)	Investigarea cognitivă–medicală	Scăzute în boala Wilson (degenerescenţa hepato–lenticulară).
Clor (Cl) seric	Tulburări alimentare	Scăzut la pacienţii cu bulimie şi vărsături psihogene.
	Tulburare prin panică	Uşoare creşteri în sindromul de hiperventilaţie, tulburarea prin panică.
Colecistokinină (CCK)	Tulburări alimentare	În comparaţii cu subiecţii de control, răspuns post–prandial redus la pacienţii bulimici (se poate normaliza după tratamentul cu antidepresive).
CO_2 (inhalare); perfuzia cu bicarbonat de sodiu	Anxietate/atacuri de panică	Se produc atacuri de panică, la un subgrup de bolnavi.
Testul Coombs, direct şi indirect	Anemii hemolitice secundare medicaţiilor psihiatrice	Evaluarea anemiilor hololitice induse de medicamente, cum ar fi cele secundare clorpromazinei, fenitoinei, levodopa şi metildopa.
Cupru urinar (cuprurie)	Investigarea cognitivă–medicală	Crescut în boala Wilson.
Cortizol (hidrocortizon)	Investigarea cognitivă–medicală Tulburări ale dispoziţiei	Nivelurile excesive pot să indice boală Cushing, asociată cu anxietate, depresie şi diverse alte condiţii.
Creatin fosfokinază (CPK)	Uzul de agenţi antipsihotici Contenţie fizică Abuz de substanţe	Crescută în sindromul neuroleptic malign, în rabdomioliza prin injecţii intramusculare (secundară abuzului de substanţe), la pacienţii în contenţie fizică, la pacienţii cu

		reacţii distonice; creşteri asimptomatice în cadrul utilizării medicamentelor antipsihotice.
Creatinină serică	Investigarea cognitivă–medicală	Crescută în bolile renale (vezi azot ureic sanguin).
Creatinină urinară	Investigarea cognitivă–medicală	Crescută în insuficienţa renală, deshidratare.
	Abuz de substanţe Uz de litiu	Parte a investigaţiilor pre–tratament cu litiu; uneori se foloseşte în evaluările de urmările ale pacienţilor trataţi cu litiu.
Dehidrogenază lactică (LDH)	Investigarea cognitivă–medicală	Crescută în infarctul miocardic, infarctul pulmonar, hepatopatii, infarctul renal, convulsii, leziuni cerebrale, anemia megaloblastică (pernicioasă), creşteri factíce consecutive manipulării energice a eprubetelor ce conţin mostrele de sânge.
Dopamină (DA) (stimularea dopaminei de către levodopa)	Depresie	Inhibă prolactina. Test folosit pentru evaluarea integrităţii funcţionale a sistemului dopaminergic, care este afectată în boala Parkinson, depresie.
Ecocardiogramă	Tulburarea prin panică	Între 10 şi 40% din pacienţii cu atacuri de panică au prolaps de valvă mitrală.
Electroencefalogramă (EEG)	Investigarea cognitivă–medicală	Convulsii, moarte cerebrală, leziuni; reducerea latenţei somnului cu mişcări oculare rapide (REM) în depresie. Activitate cu voltaj ridicat în stupor, activitate rapidă cu voltaj scăzut în agitaţie, stări funcţionale neorganice (de ex., stări disociative); activitate alfa de fond prezentă, care răspunde la stimulii auditivi şi luminoşi. Salve scurte bifazice sau trifazice în demenţa din boala Creutzfeldt–Jakob.
virus Ebstein–Barr (EBV), citomegalovirus (CMV)	Investigarea cognitivă–medicală	Parte a grupului herpesvirus. EBV este agentul cauzator al mononucleozei infecţioase, care poate să se prezinte cu depresie, astenie şi modificări de personalitate.
	Anxietate	CMV poate să producă anxietate, confuzie, tulburări ale dispoziţiei.
	Tulburări ale dispoziţiei	EBV se poate asocia cu un sindrom cronic asemănător cu mononucleoza, care se asociază cu depresie şi astenie, cronice.
Estrogeni	Tulburări ale dispoziţiei	Scăzuţi în depresia de menopauză şi în sindromul premenstrual; modificări variabile în anxietate.
Feritină serică	Investigarea cognitivă–medicală	Cel mai sensibil test pentru deficitul de fier.
Fier seric (sideremie)	Investigarea cognitivă–medicală	Anemie feriprivă.

Folat (acid folic) seric	Abuz de alcool	Se dozează de obicei în deficitele de vitamină B_{12}, care se asociază cu psihoză, paranoie, astenie, agitaţie, demenţă, delirium.
	Uzul unor medicaţii specifice	Deficitul se asociază cu alcoolismul, uzul de fenitoină, contraceptive orale, estrogeni.
Fosfatază acidă	Investigarea cognitivă–medicală	Crescută în cancerul de prostată, hipertrofia benignă a prostatei, distrucţiile trombocitare excesive, bolile oaselor.
Fosfatază alcalină	Investigarea cognitivă–medicală Uz de medicaţii psihotrope	Crescută în boala Paget, hiperparatiroidism, boli hepatice, metastaze hepatice, insuficienţă cardiacă, uz de fenotiazine. Scăzută în anemia pernicioasă (deficit de Vitamina B_{12}.
Fosfor seric	Investigarea cognitivă–medicală Tulburare prin panică	Crescut în insuficienţa renală, acidoza diabetică, hipoparatiroidism, hipervitaminoza D; scăzut în ciroză, hipokaliemie, hiperparatiroidism, atacurile de panică, sindromul de hiperventilaţie.
FSH (hormon stimulator al foliculilor)	Depresie	La limita superioară a normalului în anorexia nervoasă, valori mai mari la femeile în post–menopauză; valori reduse la bolnavii cu panhipopituitarism.
Glicemie à jeun (pe nemâncate) (FBS, *Fasting Blood Sugar*)	Atacuri de panică Anxietate Delirium Depresie	FSB foarte mare se asociază cu delirium. FSB foarte mică se asociază cu delirium, agitaţie, atacuri de panică, anxietate, depresie.
Glutamil transaminaza serică	Abuz de alcool	Crescută în abuzul de alcool, ciroză, hepatopatii.
Gonadotropin–releasing Hormone (GnRH)	Investigarea cognitivă–medicală	Scăzut în schizofrenie; crescut în anorexie; variabil în depresie, anxietate.
Hematocrit (Hct); hemoglobină (Hb)	Investigarea cognitivă–medicală	Evaluarea anemiei (anemia se poate asocia cu depresie şi psihoză).
Hepatită A, antigen viral (HAAg)	Tulburări ale dispoziţiei Investigarea cognitivă–medicală	Mai puţin gravă, cu prognostic mai bun decât hepatita B; poate să se prezinte cu anorexie, depresie.
Hepatită B, antigen de suprafaţă (HBsAg); hepatită B, antigen de nucleu (*core*) (HBcAg)	Tulburări ale dispoziţiei Investigarea cognitivă–medicală	Infecţia hepatitică B activă indică un grad mai mare de infectivitate şi de progresiune către hepatopatie cronică.
17–hidroxicorticosteroizi	Depresie	Abaterile depistează hipeadrenocorticismul, care se poate asocia cu depresie majoră.
5–hidroxiindolacetic, acid (5–HIAA)	Depresie Sinucidere Violenţă	Scăzut în LCR la pacienţii agresivi sau violenţi, cu impulsiuni de sinucidere sau omucidere.
HIV (virusul imunodeficienţei umane)	Investigarea cognitivă–medicală	Implicarea SNC; demenţa, tulburarea organică de personalitate, tulburarea organică a dispoziţiei, psihoză acute, legate de SIDA.
Hormon de creştere (GH)	Depresie	Răspunsuri diminuate la hipoglicemia indusă de insulină la pacienţii

	Anxietate Schizofrenie	depresivi; creşterea răspunsului GH la proba cu agonişti ai dopaminei la bolnavii cu schizofrenie; crescut în unele cazuri de anorexie.
Hormon luteinizant (LH)	Depresie	Redus în hipopituitarism; descreşterile se asociază cu depresie.
Hormon paratiroidian (parathormon)	Anxietate	Nivelul redus cauzează hipocalcemie şi anxietate.
	Investigarea cognitivă–medicală	Disreglarea se asociază cu o gamă largă de tulburări mintale organice.
Leucocite (WBC)	Uz de medicaţii psihiatrice	Leucopenia şi agranulocitoza se asociază cu unele medicaţii psihotrope, cum ar fi fenotiazinele, carbamazepina, clozapina.
		Leucocitoza se asociază cu litiul şi cu sindromul neuroleptic malign.
Lichid cefalo–rahidian (LCR, CSF)	Investigarea cognitivă–medicală	Proteine şi celule crescute în infecţii; VDRL pozitiv în neurolues; LCR sanguinolent în condiţiile hemoragice.
Lupus eritematos (LE), test	Depresie Psihoză Delirium Demenţă	Testul pozitiv se asociază cu LE sistemic, care se poate prezenta sub diferite aspecte psihiatrice, cum ar fi psihoză, depresie, delirium, demenţă; LE se testează şi prin testul pentru anticorpi antinucleari (ANA) şi testul pentru anticorpi anti–ADN.
Magneziu seric	Abuz de alcool Investigarea cognitivă–medicală	Descreştere în alcoolism; nivelurile reduse se asociază cu agitaţie, delirium, convulsii.
Monoaminooxidază (MAO) trombocitară	Depresie	Scăzută în depresie; a fost folosită pentru monitorizarea tratamentului cu inhibitori ai MAO.
MCV (volum corpuscular mediu) (volumul mediu al hematiilor)	Abuz de alcool	Crescut în alcoolism şi în deficitul de vitamină B_{12} şi acid folic.
Melatonină	Tulburarea afectivă sezonieră	Melatonina este produsă de glanda pineală (epifiza) şi lumină; scăzută în tulburarea afectivă sexonieră.
Metale (grele), intoxicaţie (niveluri sanguine sau urinare)	Investigarea cognitivă–medicală	Plumb – apatie, iritabilitate, anorexie, confuzie. Mercur – psihoză, astenie, apatie, hipomnezie, labilitate emoţională, „sindromul pălărierului nebun“. Mangan – „nebunia manganului“, sindrom parkinsoniform. Aluminiu – demenţă. Arsenic – astenie, blackout–uri, căderea părului.
3–metoxi–4–hidroxifenilglicol (MHPG)	Depresie Anxietate	Utilitate mai mare în cercetare; scăderea în urină poate să indice descreşterile centrale; poate să prezică răspunsul la anumite antidepresive.
Mioglobină urinară	Uz de fenotiazine Abuz de substanţe Contenţie fizică	Crescută în sindromul neuroleptic malign; în intoxicaţiile cu fenciclidină (PCP), cocaină sau dietilamină a acidului lisergic

		(LSD); la pacienţii în contenţie fizică.
Monitor Holter	Tulburare prin panică	Evaluarea palpitaţiilor şi a altor simptome cardiace la pacienţii cu atacuri de panică.
Nicotină	Anxietate	Anxietate, fumat.
	Adicţia la nicotină	
Porfobilinogen (PBG)	Investigarea cognitivă–medicală	Crescut în porfiria acută.
Porfirie – enzima sintetizatoare	Psihoză	În atacul acut de porfirie pot să apară tulburări neuro–psihiatrice acute; atacul poate fi precipitat de barbiturice, imipramină.
	Investigarea cognitivă–medicală	
Potasiu (K) seric	Investigarea cognitivă–medicală	Crescut în acidoza hiperkaliemică, creşterea se asociază cu anxietate în aritmiile cardiace.
	Tulburări alimentare	Scăzut în ciroză, alcaloza metabolică, abuzul de laxative, abuzul de diuretice; scăderile sunt frecvente la pacienţii cu bulimie şi în vărsăturile psihogene, în abuzul de steroizi anabolizanţi.
Prolactină serică	Uzul de medicaţii antipsihotice	Descrescând dopamina, antipsihoticele cresc sinteza şi eliberarea de prolactină, în special la femei.
	Uzul de cocaină	Secundar sevrajului cocainic, se pot constata niveluri crescute ale prolactinei.
	Pseudoconvulsii	Absenţa creşterii prolactinei după convulsie sugerează o pseudoconvulsie (convulsie de natură necomiţială).
Proteine totale serice	Investigarea cognitivă–medicală	Crescute în mielomul multiplu, mixedem, lupus.
		Scăzute în ciroză, malnutriţie, hiperhidratare.
	Uz de medicaţii psihotrope	Proteinele serice scăzute pot să rezulte într–o sensibilitate mai mare faţă de dozele convenţionale ale medicamentelor legate de proteine (litiul nu se leagă de proteine).
Protrombină, timp de (PT)	Investigarea cognitivă–medicală	Crescut în afectările (leziunile) hepatice semnificative (ciroză).
Protrombină, timp parţial de (PTT)	Tratamentul cu antipsihotice, heparină	Se monitorizează tratamentul anticoagulant; PTT crescut în prezenţa anticoagulantului lupic şi a anticorpilor anticardiolipinici.
Reticulocite (estimarea producţiei de hematii în măduva osoasă hematopoietică)	Investigarea cognitivă–medicală	Scăzute în anemia megaloblastică sau în cea feriprivă şi în anemia din bolile cronice.
	Uzul de carbamazepină	Reticulocitele trebuie monitorizate la pacienţii trataţi cu carbamazepină.
Salicilat seric	Halucinoză organică	Se pot constata niveluri toxice în tentativele de sinucidere; la niveluri mari, poate, de asemenea, să cauzeze halucinoză organică.
	Tentative de sinucidere	
Sodiu (Natriu) seric	Investigarea cognitivă–medicală	Scăzut în intoxicaţia cu apă, sindromul de secreţie inadecvată a hormonului antidiuretic (SIADH).

		Scăzut în insuficienţa adreno–suprarenală, mixedem, insuficienţa cardiacă congestivă, diaree, polidipsie, uzul de carbamazepină, de hormoni steroizi anabolizanţi.
	Uz de litiu	Nivelurile scăzute se asociază cu sensibilitate mai mare faţă de dozele convenţionale de litiu.
Sumar de urină (*Urinalysis*)	Investigarea cognitivă–medicală Investigarea pre–tratament cu litiu Screening pentru droguri	Oferă indicii asupra cauzei diferitelor tulburări cognitive (se evaluează aspectul general, pH–ul, densitatea, bilirubina, glucoza, sângele, cetonele, proteinele); densitatea (greutatea specifică) poate fi influenţată de litiu.
Testosteron seric	Impotenţă	Crescut în abuzul de hormoni steroizi anabolizanţi. Poate fi scăzut în impotenţa organică.
	Dorinţa sexuală inhibată	Se pot constata descreşteri în tulburarea prin inhibarea dorinţei sexuale.
		În investigarea delincvenţilor sexuali trataţi cu medroxiprogesteron. Scăzut în tratamentul cu medroxiprogesteron.
Tiroidă (teste ale funcţiei tiroidiene)	Investigarea cognitivă–medicală Depresie	Depistarea hipertiroidiei şi a hipotiroidiei. Anormalităţile se pot asocia cu depresie, anxietate, psihoză, demenţă, delirium, cu tratamentul cu litiu.
Trombocite (plachete sanguine)	Uzul de medicaţii psihotrope	Scăzute de unele medicaţii psihotrope (carbamazepina, clozapina, fenotiazeinele).
Tumescenţa peniană nocturnă	Impotenţă	Cantificarea modificărilor circumferinţei peniene, a rigidităţii peniene, a frecvenţei tumescenţelor peniene. Evaluarea funcţiei erectile în cursul somnului. Erecţiile se asociază cu somnul REM. Utilă în diferenţierea dintre cauzele organice şi cele funcţionale ale impotenţei.
VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*)	Sifilis	Pozitiv (titruri mari) în sifilisul secundar (în sifilisul primar poate să fie pozitiv sau negativ); se foloseşte, de asemenea, testul cu reagent plasmatic rapid (RPR). Titruri mici (sau negativ) în sifilisul terţiar.
Ultrasonografie carotidiană	Demenţă	Inclusă ocazional în investigarea demenţei, în special pentru excluderea demenţei multi–infarct.
Ultrasonografie Doppler	Impotenţă Investigarea cognitivă–medicală	Ocluzie carotidiană, atac ischemic tranzitoriu (AIT), reducerea fluxului sanguin penian în impotenţă. Hipervitaminoza A se asociază cu

Vitamina A serică	Depresie Delirium	diferite modificări ale stării mintale, cefalee.
Vitamina B_{12} serică	Investigarea cognitivă–medicală	Parte a investigaţiilor unei anemii megaloblastice sau ale unei demenţe.
	Demenţă	Deficitul de vitamină B_{12} se asociază cu psihoză, paranoie, astenie, agitaţie, demenţă, delirium.
	Tulburare a dispoziţiei	Adesea se asociază cu abuzul cronic de alcool.
Viteza de sedimentare a hematiilor (VSH, ESR)	Investigarea cognitivă–medicală	Creşterea VSH este un test nespecific de boală infecţioasă, inflamatorie, autoimună sau malignă; se recomandă uneori în evaluarea anorexiei nervoase.

Tabel de Richard B Rosse, M.D., Lynn H Deutsch, D.O., şi Stephen J Deutsch, M.D., Ph.D.

TABELUL 26–3
NIVELURI SANGUINE TERAPEUTICE ŞI TOXICE

Medicamentul	Domeniul terapeutic	Nivelurile toxice
Amitriptilină	>120 ng/mL (dar studiile diferă)	500 ng/mL
Brom	20–75 mg/dL	150 mg/dL
Carbamazepină	8–12 µg/mL	15 µg/mL
Desipramină	>125 ng/mL	500 ng/mL
Clomipramină	Max. 1.000 ng/mL	–
Doxepină	150–250 ng/mL	–
Imipramină	>200–250 ng/mL	500 ng/mL
Litiu	0,6–1,2 mEq/L pentru întreţinere 1,0–1,5 mEq/L în mania acută	1,5–2,0 mEq/L
Meprobamat	10–20 µg/mL	30–70 µg/mL
Nortriptilină	Fereastră terapeutică 50–150 ng/mL	500 ng/mL
Acid valproic	50–100 µg/mL	200 µg/mL

TABELUL 26–4
CAUZE ALE REZULTATELOR FALS–POZITIVE SAU FALS–NEGATIVE ALE TESTULUI DE SUPRESIE LA DEXAMETAZONĂ

Fals–pozitive	Fals–negative
Sindromul Cushing	Boala Addison
Scăderea în greutate sau malnutriţia	Hipopituitarism
Obezitatea	Metabolism lent al dexametazonei
Bulimia nervoasă	Medicamente
Sarcina	Corticosteroizi de sinteză
Abuzul de alcool şi sevrajul alcoolic	Indometacină
Anorexia nervoasă	Dozele ridicate de benzodiazepine
Epilepsia temporală	Dozele ridicate de ciproheptadină.
Demenţa	
Diabetul zaharat	
Infecţie	
Traumatism	
Intervenţie chirurgicală recentă	
Vârsta înaintată	
Febra	
Carcinom	
Insuficienţă renală sau cardiacă	
Hipertensiune vasculo–renală	
Tulburare cerebro–vasculară	
Sevral la antipsihotice	
Sevraj la triciclice	

Medicamente
Dozele ridicate de estrogeni
Narcotice
Sedative–hipnotice
Anticonvulsivante.

Adaptat după Darrell G Kirch, M.D.

TABELUL 26–5
DROGURI DE ABUZ CARE POT FI DEPISTATE ÎN URINĂ

Drogul	Intervalul de timp în care poate fi depistat în urină
Alcool	7–12 ore
Amfetamină	48 ore
Barbiturice	24 ore (durată de acţiune scurtă)
	3 săptămâni (durată de acţiune lungă)
Benzodiazepine	3 zile
Cocaină	6–8 ore (metaboliţii 2–4 zile)
Codeină	48 ore
Fenciclidină (PCP)	8 zile
Heroină	36–72 ore
Marijuana (tetrahidrocanabinol)	3 zile – 4 săptămâni (în funcţie de uz)
Metadonă	3 zile
Metacvalonă	7 zile
Morfină	48–72 ore
Propoxifen	6–48 ore

TABELUL 26–6
TESTE DIAGNOSTICE DE LABORATOR CU POTENŢIALĂ RELEVANŢĂ PENTRU BOLNAVUL PSIHIATRIC

Hematologie
Numărătoare completă a elementelor figurate (celulelor) sângelui (CBC)[a]
Viteza de sedimentare a hematiilor
Timp de protrombină, timp parţial de tromboplastină
Chimie
Electroliţi serici[a]
Glucoză sanguină[a]
Azot ureic sanguin (BUN, „uree“)[a]
Creatinină serică[a]
Calciu seric[a]
Fosfor seric
Magneziu seric
Proteine totale
Electroforeza proteinelor serice
Albumină serică
Enzime hepatice
Creatin fosfokinază (CPK)
Fosfatază alcalină
Azot amoniacal sanguin (amoniu plasmatic)
Bilirubină serică
Teste ale funcţiei tiroidiene
- Tiroxină (T_4)[a]
- Triiodtironină (T_3)
- Hormon stimulator al tiroidei (TSH)

Vitamina B_{12} şi folatul seric
Nivelurile plasmatice ale cortizolului
Alcoolemie
Screen pentru droguri (sau nivelul unui drog ilicit specific)
Nivelurile sanguine ale unor medicamente
Cafeina serică

Uroporfirinogen–1–sintetaza eritrocitară
Cuprul şi ceruloplasmina serică
Amilaza serică
Lipaza serică
Serologie
Test de screening pentru sifilis (VDRL sau RPR)[a]
Serologia virusului imunodeficienţei umane (HIV)
Screen–uri pentru hepatită
Celule lupice
Anticorpi antinucleari serici (ANA)
Anticoagulant lupic
Anticorpi anticardiolipinici (ACA)
Anticorpi antitiroidieni
Teste urinare
Sumar de urină
Screenuri urinare pentru uzul de droguri ilicite[a]
Uroporfirine, porfobilinogen şi acid Δ–aminolevulinic în urină
Catecolamine urinare
Cupru, ceruloplasmină, metale grele urinare
Mioglobină urinară
Cortizol liber urinar (UFC)
Teste coprologice
Hemoragii oculte
Teste pentru suspiciunea de abuz de laxative
Proceduri radiologice
Radiografie toracică
Radiografie craniană
Tomografie computerizată (CT) a creierului
Imagistică prin rezonanţă magnetică (RMN) a creierului
Tomografie computerizată cu emisiune de foton unic (SPECT)
Tomografie cu emisie de pozitroni (PET)
Alte proceduri
Puncţie rahidiană
Electrocardiogramă
Electroencefalogramă şi alte investigaţii electrofiziologice (de ex., potenţiale evocate ale trunchiului cerebral)
Polisomnografie
Pupilometrie
Oximetrie digitală (sau a pulsului)
Gazele din sângele arterial
Teste de sarcină la femeile potenţial fertile
Testul de supresie la dexametazonă (DST)
Testul de stimulare a hormonului eliberator de corticotropină (CRH)
Testul de stimulare a hormonului eliberator de tirotropină
Teste pentru tuberculoză
Plumbemie
Testări genetice.

[a] Cu toate că nu există un consens deplin în legătură cu testele care ar trebui să facă parte din bateria de screening de rutină al bolnavilor psihiatrici, aceste teste pot să fie incluse într–un astfel de screening.
Tabel de Richard B Rosse, M.D., Lynn H Deutsch, D.O., şi Stephen Deutsch, M.D., Ph.D.

TABELUL 26–7
FACTORI DE CONVERSIUNE

1 gram (g)	= 1.000 miligrame (mg)
1 miligram (mg)	= 1.000 micrograme (μg)
1 microgram (μg)	= 1.000 nanograme (ng)

Concentraţii sanguine:

1 microgram per mililitru (mL)	= 100 micrograme per decilitru (dL)
	= 1 miligram per litru (L)

	= 1.000 nanograme per mililitru (mL)
100 miligrame pe decilitru	= 0,1 grame per decilitru
	= 1.000 miligrame (1 gram) per litru
	= 1,0 miligrame per mililitru

1. Nivelurile antipsihoticelor

a. În general, nivelul plasmatic nu corelează cu răspunsul clinic.

b. Nivelurile plasmatice ridicate pot să coreleze cu efectele secundare toxice (în special în cazul clorpromazinei – Thorazine şi al haloperidolului – Haldol).

c. S–ar putea ca, în viitor, să devină posibilă determinarea nivelurilor terapeutice minime, dar acestea sunt greu de stabilit, din cauza variabilităţii interindividuale deosebit de mari.

d. Evaluările cu compuşi marcaţi radioactiv măsoară activitatea serică de blocare a dopaminei şi pot să ofere date despre metaboliţii activi, dar corelaţia dintre aceste rezultate şi blocarea dopaminică de la nivelul creierului nu este clară.

e. Nu este cunoscută vreo relaţie între nivelurile antipsihoticelor şi diskinezia tardivă.

2. Concluzii

a. Nivelurile plasmatice nu sunt utile, în general, decât pentru depistarea non–complianţei sau a non–absorbţiei (dar în această privinţă pot să ajute şi nivelurile prolactinei).

b. Pot să fie utile la identificarea non–respondenţilor. Tabelul 26–3 listează nivelurile sanguine terapeutice şi toxice ale unor medicamente.

c. Efectele adverse. Alte efecte adverse ale antipsihoticelor includ hipotensiunea, sedarea, reducerea pragului convulsivant, efectele anticolinergice, tremorul, distonia, rigiditatea în roată dinţată, rigiditatea fără fenomenul roţii dinţate, akatizia, akinezia, tremorul perioral (sindromul iepurelui) şi diskinezia tardivă.

C. Antidepresive ciclice. Este necesar un EKG iniţial (*baseline*), repetat ulterior cel puţin anual. Blocul cardiac este o contraindicaţie relativă a antidepresivelor ciclice. Este utilă efectuarea iniţială a testelor funcţiei hepatice şi a formulei leucocitare. Testele funcţiei tiroidiene sunt şi ele necesare, pentru că patologia tiroidiană se poate prezenta ca o depresie şi, pe de altă parte, antidepresivele pot să aibă efecte sinergice cu tiroxina. Efectele secundare ale antidepresivelor includ: deprimarea măduvei hematopoietice; disfuncţii neurologice (în special anticolinergice); efecte hepatice, gastro–intestinale şi dermatologice; disfuncţii trombocitare precum şi alte efecte secundare asupra elementelor figurate ale sângelui; şi scăderea pragului convulsivant. Un efect secundar frecvent şi posibil primejdios este hipotensiunea ortostatică, faţă de care nu se dezvoltă toleranţă. Nortriptilina (Pamelor, Aventyl) are o probabilitate mai mică de a produce hipotensiune decât imipramina (Tofranil), desipramina (Norpramin) şi amitriptilina (Elavil). Insuficienţa cardiacă congestivă creşte considerabil riscul de hipotensiune ortostatică. Pacienţii cu insuficienţă cardiacă congestivă la care apare hipotensiune din cauza antidepresivelor triciclice trebuie trataţi cu nortriptilină. Modificările toxice ale EKG includ prelungirea intervalului PR (> 0,2 sec.), prelungirea intervalului QRS (> 0,12 sec.), prelungirea intervalului QT (mai mult de o treime din intervalul R–R), tahicardia sinusală (secundară adesea hipotensiunii) şi blocurile cardiace de toate tipurile (mai probabile la bolnavii cu defecte de conducere preexistente – se presupune că locul în care se exercită acest efect este fascicolul intraventricular). În niveluri terapeutice, de regulă antidepresivele triciclice corectează aritmiile, inclusiv contracţiile ventriculare premature, bigeminismul şi tahicardia ventriculară, prin efect de tip chinidinic.

1. Nivelurile triciclicelor – trebuie cerute de rutină atunci când pentru tratamentul depresiei se prescriu imipramina, desipramina sau nortriptilina. Nivelurile respective trebuie să includă, de asemenea, şi măsurarea metaboliţilor activi: desipramina (în cazul imipraminei) şi nortriptilina (în cazul tratamentului cu amitriptilină).

Determinările respective sunt dificil de efectuat şi de interpretat şi măsoară concentraţii extrem de mici. Metaboliţii activi pot să contamineze rezultatele. Datele raportate până acum au fost culese numai de la pacienţi de spital cu depresie endogenă nedelirantă.

2. Toţi agenţii triciclici manifestă absorbţie gastro–intestinală bună, grad ridicat de legare de ţesuturi şi de proteinele plasmatice, volum mare de distribuţie, metabolizare hepatică cu efect de primă trecere marcat, niveluri plasmatice care corelează direct cu nivelul cerebral – în starea de echilibru dinamic stabil (*steady state*).

a. Imipramină (Tofranil).

(1) Răspunsul favorabil corelează liniar cu nivelul plasmatic între 200 şi 250 ng (imipramină plus desipramină) per mL.

(2) Unii pacienţi răspund la niveluri mai mici.

(3) La nivelurile mai mari de 250 ng/mL nu se constată îmbunătăţirea răspunsului favorabil, dar cresc efectele secundare.

b. Nortriptilină (Pamelor).

(1) Fereastra terapeutică (domeniul terapeutic) se situează între 50 şi 150 ng/mL.

(2) Rata răspunsurilor descreşte la niveluri mai mari de 150 ng/mL.

c. Desipramină (Norpramin). Nivelurile mai mari de 125 ng/mL corelează cu procentajul mai mare al răspunsurilor favorabile.

d. Amitriptilină (Elavil). Studiile relevă rezultate contradictorii.

3. Unii pacienţi sunt metabolizatori neobişnuit de slabi ai antidepresivelor triciclice, putând să realizeze niveluri plasmatice

de 2000 ng/mL atunci când iau doze normale. Aceşti bolnavi pot să manifeste răspunsuri favorabile numai la aceste niveluri extrem de ridicate, dar ei trebuie monitorizaţi foarte îndeaproape în privinţa efectelor secundare cardiace. În general, pacienţii cu niveluri mai mari de 100 ng/mL sunt expuşi riscului de cardio–toxicitate. S–au raportat, de asemenea, şi cazuri de bolnavi cu niveluri plasmatice extrem de mari în condiţiile unor dozaje normale, care nu au răspuns decât atunci când nivelurile plasmatice au fost menţinute undeva între nivelurile terapeutice uzuale şi nivelurile lor deosebit de ridicate.

4. Procedura – se recoltează sânge la 10 până la 14 ore după administrarea cea mai recentă. De obicei, acest lucru se face dimineaţa, după priza de la culcare. Pacientul trebuie să fi fost tratat cu o doză zilnică stabilă timp de cel puţin 5 zile. Se va folosi un container adecvat pentru sângele recoltat.

5. Indicaţii.

a. De rutină, la bolnavii care primesc imipramină, desipramină sau nortriptilină.

b. Răspuns nesatisfăcător la o doză normală.

c. Pacienţi la risc ridicat, la care trebuie menţinut nivelul terapeutic cel mai redus posibil.

D. Inhibitorii de monoaminooxidază (IMAO)[1]. Se consemnează tensiunea arterială normală (pretratament) şi se urmăreşte tensiunea arterială în continuare pe parcursul tratamentului, pentru că IMAO pot să inducă crize hipertensive dacă nu se respectă dieta cu restricţie de tiramină. De asemenea, IMAO produc frecvent hipotensiune ortostatică (efect secundar direct, fără legătură cu dieta). Se recomandă testarea pre–tratament a funcţiei tiroidiene. IMAO sunt medicamente relativ lipsite de alte efecte secundare, cu toate că unii bolnavi pot să aibă insomnie sau să devină iritabili. O investigaţie folosită atât în cercetare cât şi în practica clinică curentă corelează răspunsul terapeutic cu gradul de inhibiţie al monoaminooxidazei trombocitare.

E. Stabilizatorii dispoziţiei – vezi Capitolul 25, Psihofarmacologie şi alte terapii biologice, pentru cerinţele de testare de laborator în tratamentul cu litiu, acid valproic (Depakene) şi carbamazepină (Tegretol).

IV. Tehnici de stimulare endocrină

A. Testul de supresie la dexametazonă (DST)

1. Procedura

a. Se administrează dexametazonă, 1 mg oral la ora 11 seara.

b. Se măsoară cortizolul plasmatic la ora 4 după amiază şi din nou la 11 seara, în ziua următoare (se poate face şi o recoltare suplimentară, la ora 8 seara).

c. Orice nivel mai mare de 5 μg/dL al cortizolului este anormal (dar domeniul valorilor normale trebuie ajustat în funcţie de metoda de dozare a laboratorului, astfel încât 95% din normali să se încadreze în domeniul normal).

d. Poate fi utilă şi dozarea în prealabil a nivelului normal al cortizolului (inaintea testului).

2. Indicaţii

a. Ajută la confirmarea impresiei diagnostice de tulburare depresivă majoră. Nu se foloseşte de rutină pentru că nu este un test fiabil. Rezultatele anormale pot să confirme nevoia de tratament somatic (biologic) al depresiei.

b. Urmărirea depresivilor non–supresori pe parcursul tratamentului antidepresiv.

c. Diferenţierea depresiei majore de disforia minoră.

d. Unele dovezi arată că depresivii non–supresori tind să răspundă pozitiv la tratamentul electroconvulsivant (ECT) sau cu antidepresive triciclice.

e. A fost propus ca metodă de predicţie a rezultatului tratamentului, dar rezultatul DST se poate normaliza înainte de remisiunea clinică a depresiei.

f. A fost propus ca metodă de predicţie a recăderii la bolnavii care sunt persistent nonsupresori sau la care rezultatele DST redevin anormale.

g. Posibilă utilitate în diferenţierea depresiei delirante de cea nedelirantă.

h. Rezultatele mult în afara normalului (nivelurile cortizolului > 10 μg/dL) sunt mai semnificative decât rezultatele uşor crescute.

i. Rezultate fals pozitive (Tabelul 26–4).

j. Sensibilitatea DST este de 45% în depresia majoră, de 70% în tulburările depresive psihotice.

k. Specificitatea DST este de 90% în comparaţie cu subiecţii de control, de 77% în comparaţie cu alte diagnostice psihiatrice (privite ca grup).

B. Testul de stimulare a hormonului eliberator de tirotropină (TRH).

Folosit în diagnosticul hipotiroidiei.

1. Procedura

a. La ora 8 dimineaţa, după ce nu a mâncat în cursul nopţii, pacientului i se cere să se culce şi este avertizat că, după administrarea injecţiei cu hormon, s–ar putea să simtă nevoia de a urina.

b. Se măsoară nivelurile iniţiale ale hormonului stimulator al tiroidei (TSH), triiodtironinei (T_3), tiroxinei (T_4) şi ale captării pe răşină a T_3.

c. Se administrează IV 500 μg de hormon eliberator de tirotropină (TRH).

d. Se măsoară nivelurile hormonului stimulator al tiroidei (TSH) la 15, 30, 60 şi 90 de minute.

[1] Sunt discutate numai produsele „clasice“, neselective şi ireversibile.

2. Indicaţii

a. Rezultatele anormale la limită ale testele tiroidiene sau suspiciunea de hipotiroidism subclinic.

b. Suspiciunea de hipotiroidie indusă de litiu.

c. Depistarea bolnavilor care necesită liotironină (Cytomel) 1:0[1] ca tratament adjuvant asociat cu antidepresivul triciclic.

d. Depistarea hipotiroidiei incipiente, al cărui prim simptom poate să fie adeseori depresia. Hipotiroidismul de gradul 3 este definit ca rezultat normal al testului funcţiei tiroidiene, cu rezultat anormal al testului de stimulare cu hormon eliberator de tirotropină.

e. Opt la sută din totalul pacienţilor depresivi au o anumită afecţiune tiroidiană.

3. Rezultate

a. Dacă nivelul hormonului stimulator al tiroidei se modifică cu următoarele valori:

(1) Peste 35 μUI/mL – răspunsul este pozitiv.

(2) Între 20 şi 35 μUI/mL – hipotiroidism incipient.

(3) Sub 7 μUI/ml – răspunsul este insuficient (poate să coreleze cu diagnosticul de depresie).

b. Vârful nivelului hormonului stimulator al tiroidei trebuie să atingă aproximativ dublul valorii iniţiale de la subiecţii normali (între 7–20 μUI/mL).

c. Nu diferenţiază bine între patologia hipotalamică şi cea hipofizară.

C. Provocarea atacurilor de panică cu lactat de sodiu

1. Indicaţii

a. Diagnosticul posibil [nu cel de certitudine] al tulburării prin panică.

b. Atacul de panică provocat de lactat confirmă prezenţa atacurilor de panică.

c. Până la 72% din pacienţii cu atacuri de panică răspund printr–un atac la provocarea cu lactat.

d. S–a utilizat pentru inducerea *flashback*–urilor la pacienţii cu tulburare de stres posttraumatică.

2. Procedura. Se perfuzează soluţie 0,5 M de lactat de sodiu racemic (în total 10 mL/kg de greutate a corpului) într–un interval de 20 de minute sau până la apariţia atacului de panică.

3. Consemnarea modificărilor fiziologice apărute în urma perfuziei cu lactat. Se includ vasodilataţia, alcaloza metabolică (lactatul este metabolizat în bicarbonat), hipocalcemia (calciul se leagă de lactat) şi hipofosfatemia (datorată creşterii ratei de filtrare glomerulară).

4. Comentarii

a. Efectul este un răspuns periferic direct la lactat sau la metabolismul lactatului.

b. Hiperventilaţia simplă nu este la fel de sensibilă în privinţa inducerii atacurilor de panică.

c. Panica indusă de lactat nu este blocată de beta–blocantele periferice, dar este inhibată de către alprazolam (Xanax) şi de antidepresivele triciclice.

d. Inhalarea de bioxid de carbon precipită atacuri de panică, dar se consideră că mecanismul ei de acţiune este central şi legat de concentraţiile bioxidului de carbon în SNC, cu posibila stimulare a locus coeruleus (bioxidul de carbon traversează bariera hemato–encefalică, în timp ce bicarbonatul nu o traversează).

e. Lactatul traversează bariera hemato–encefalică, printr–un sistem de transport activ care se saturează cu uşurinţă.

f. L–lactatul se metabolizează în piruvat.

V. Electrofiziologie

A. EEG

1. Prima aplicare clinică a EEG a fost făcută de psihiatrul Hans Berger, în 1929.

2. Măsoară voltajul dintre mai mulţi electrozi aplicaţi pe scalp.

3. Oferă o descriere în linii mari a activităţii electrice a neuronilor SNC.

4. EEG–ul fiecărui om este unic, la fel ca amprentele digitale.

5. Timp de decenii, cercetătorii au încercat să coreleze condiţiile psihiatrice specifice cu modificări caracteristice ale EEG, dar fără succes.

6. EEG se modifică cu vârsta.

7. Paternul EEG normal nu exclude comiţialitatea sau boala medicală; depistarea modificărilor patologice este mai frecventă la activarea prin deprivare de somn şi prin înregistrări cu electrod nazo–faringian.

8. Indicaţii:

a. Investigarea cognitivă şi medicală generală; evaluarea deliriumului şi demenţei.

b. Parte a investigării de rutină a oricărui debut psihotic.

c. Poate să ajute la diagnosticul unor tulburări convulsive (de ex., epilepsia).

(1) Crize grand mal – debut caracterizat prin ritm comiţial de recrutare, constituit din vârfuri sincrone, ritmice, de mare amplitudine, cu frecvenţa de 8–12 Hz (cicli pe secundă). După 15–30 de secunde, vârfurile se pot grupa şi pot fi separate de unde lente (corelează cu faza clonică). În final, există o fază de linişte, cu unde delta (lente) de mică amplitudine.

(2) Crize petit mal – debut brusc al unui patern de vârfuri şi unde bilaterale, sincrone şi generalizate, cu amplitudine

[1] Izomerul levogir, cu semiviaţă scurtă, al triiodtironinei.

mare şi cu frecvenţa caracteristică de 3 Hz.
d. Ajută în diagnosticul leziunilor SNC, printre altele – procese înlocuitoare de spaţiu, leziuni vasculare şi encefalopatii.
e. Poate să detecteze modificările caracteristice cauzate de medicamente specifice.
f. EEG este deosebit de sensibil la modificările medicamentoase.
g. Diagnosticul morţii cerebrale.

9. Undele EEG:
a. Beta 14 până la 30 Hz.
b. Alfa 8 până la 13 Hz.
c. Teta 4 până la 7 Hz.
d. Delta 0,5 până la 3 Hz.

B. Polisomnografia

1. Înregistrarea EEG în cursul somnului; se foloseşte adeseori împreună cu EKG, electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG), expansiunile toracice (respiraţia) şi cu înregistrări ale tumescenţei peniene, saturaţiei cu oxigen a sângelui, mişcărilor corpului, temperaturii corpului, răspunsului galvanic cutanat (GSR) şi nivelurilor aciditǎţii gastrice.

2. Indicaţii – asistarea în diagnosticul următoarelor condiţii:
a. Tulburări de somn – insomnii, hipersomnii, parasomnii, apnee hipnică, mioclonus nocturn şi bruxism hipnic.
b. Tulburări legate de somn în copilărie – enurezis, somnambulism, tulburarea terorii nocturne (pavorul nocturn).
c. Alte condiţii – tulburare erectilă, tulburări convulsive, migrenă şi alte dureri de cap de origine vasculară, abuz de substanţe, reflux gastro–esofagian şi tulburare depresivă majoră.
d. Comentarii.
(1) Latenţa mişcărilor oculare rapide (REM) corelează cu tulburarea depresivă majoră; gradul de descreştere al latenţei REM corelează cu severitatea depresiei.
(2) Descreşterea latenţei REM este ceva mai sensibilă decât DST ca test diagnostic al tulburării depresive majore.
(3) Aplicarea în conjuncţie cu DST sau cu testul de stimulare cu TRH îmbunătăţeşte sensibilitatea. Datele preliminare indică faptul că non–supresorii DST au o foarte mare probabilitate de a prezenta şi descreşterea latenţei REM.

3. Constatările polisomnografice în tulburarea depresivă majoră.
a. Majoritatea bolnavilor depresivi (80–85%) prezintă hiposomnie.
b. La pacienţii depresivi, somnul cu unde lente (unde delta) este scăzut iar stadiile III şi IV ale somnului sunt mai scurte.
c. La pacienţii depresivi, intervalul dintre instalarea somnului şi debutul primei perioade REM (latenţa REM) este mai scurt.
d. La pacienţii depresivi, în prima parte a nopţii se constată un procentaj mai mare de somn REM (la subiecţii de control, fără depresie, se constată contrariul).
e. S–a constatat că bolnavii depresivi au mai mult somn REM (densitate a REM) în cursul unei nopţi decât subiecţii de control fără depresie.

C. Potenţiale evocate

1. Potenţialele evocate reprezintă activitate electrică cerebrală indusă de stimuli.

2. Potenţialele evocate vizuale, auditive şi somato–senzoriale pot să depisteze anormalităţi ale conducerii neurale periferice şi centrale.

3. Potenţialele evocate pot să diferenţieze unele acuze funcţionale de acuzele organice (de ex., potenţialele evocate vizuale se pot folosi pentru evaluarea cecităţii isterice).

4. Pot fi utile în depistarea unei boli neurologice subiacente (de ex., tulburare demielinizantă).

VI. Interviul asistat medicamentos

Se utilizează frecvent amobarbitalul (Amytal) – un barbituric cu semiviaţă medie de 8 până la 42 ore. De aici – denumirea populară de „interviu cu amital".

A. Indicaţii diagnostice. Catatonie, suspiciune de tulburare conversivă, mutism inexplicabil, diferenţierea stuporului funcţional de cel organic [cerebral]: condiţiile organice ar trebui să se înrăutăţească, iar cele funcţionale să se amelioreze – din cauza descreşterii anxietăţii.

B. Indicaţii terapeutice. Ca auxiliar al interviului la pacienţii cu tulburări prin represiune şi disociere.

1. Abreacţie în tulburarea de stres posttraumatic.

2. Recuperarea mnezică în amnezia şi fuga disociativă.

3. Recuperarea funcţiei în tulburarea conversivă.

C. Procedura

1. Pacientul stă culcat, într–un mediu unde este uşor disponibilă resuscitare cardio–pulmonară – în eventualitatea dezvoltării hipotensiunii sau a deprimării respiratorii.

2. Se explică bolnavului că medicaţia îl va ajuta să se relaxeze şi să fie mai comunicativ verbal [*feel like talking* ~ va avea chef de vorbă].

3. Se puncţionează o venă periferică cu un ac de calibru mic.

4. Se injectează soluţie 5% de amobarbital sodic (500 mg dizolvate în 10 mL apă sterilă), nu mai repede de 1 mL pe minut

(50 mg pe minut).

5. Se începe interviul prin discutarea unor subiecte neutre. Adesea este util să stimulăm/ajutăm bolnavul, cu fapte pe care le cunoaştem despre viaţa sa.

6. Se continuă administrarea până când consemnăm nistagmus lateral susţinut sau somnolenţă.

7. Pentru a menţine nivelul narcozei, se continuă administrarea cu o rată de 0,5 până la 1,0 mL/5 minute (25 până la 50 mg/5 minute).

8. Bolnavul rămâne culcat timp de 15 minute după terminarea interviului şi până când poate să meargă fără supraveghere.

9. Pentru a evita erorile de dozaj, se va folosi întotdeauna aceeaşi metodă.

D. Contraindicaţii

1. Infecţie sau inflamaţie a căilor respiratorii superioare.

2. Afectări hepatice sau renale severe.

3. Hipotensiune.

4. Istoric de porfirie.

5. Adicţia la barbiturice.

E. Diazepam. Pentru a efectua un interviu asistat medicamentos, mulţi psihiatri folosesc diazepamul (Valium) intravenos sau oral.

VII. Imagistica cerebrală

A. Tomografia computerizată (CT)

1. Indicaţii clinice – demenţă sau depresie, investigarea generală cognitivă şi medicală şi investigarea de rutină a oricărui debut [prim episod] psihotic.

2. Cercetare.

a. Diferenţierea subtipurilor de boală Alzheimer.

b. Atrofia cerebrală la cei care abuzează de alcool.

c. Atrofia cerebrală la cei care abuzează de benzodiazepine.

d. Atrofia corticală şi cerebelară în schizofrenie.

e. Creşterea mărimii ventriculilor în schizofrenie.

B. Imagistica prin rezonanţă magnetică (RMI). Denumită anterior rezonanţă magnetică nucleară – RMN.

1. Măsoară frecvenţele radio emise de diferite elemente [chimice] din creier, după aplicarea unui câmp magnetic extern; produce imagini pe secţiuni.

2. Măsoară structura, nu funcţia.

3. Tehnica respectivă este accesibilă altor ştiinţe de mai bine de 35 de ani.

4. Furnizează o rezoluţie mult mai mare decât CT, în special în substanţa cenuşie.

5. Nu implică iradiere (radiaţii); risc minim sau absent pentru pacienţi din partea câmpurilor magnetice puternice.

6. Poate să vizualizeze bine structurile profunde de pe linia mediană.

7. În realitate, nu măsoară densitatea tisulară, ci densitatea prezenţei nucleului atomic specific care este investigat.

8. O problemă majoră este timpul necesar pentru un scan (5 până la 40 de minute).

9. Va putea să ofere, în viitor, informaţii despre funcţionarea celulară, dar sunt necesare câmpuri magnetice mai puternice.

10. Este tehnica ideală pentru evaluarea sclerozei multiple şi a altor boli demielinizante.

C. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET)

1. Emiţătorii de pozitroni (de ex., carbonul 11 sau fluorul 18) se folosesc pentru marcarea glucozei, aminoacizilor, a precursorilor unor neurotransmiţători şi a numeroase alte molecule (în special liganzi cu afinitate mare), care se folosesc la măsurarea densităţii receptorilor.

2. Poate să urmărească distribuţia şi soarta acestor molecule.

3. Produce imagini pe secţiuni, la fel ca CT.

4. Cu ajutorul antipsihoticelor marcate, realizează hărţi ale localizării şi densităţii receptorilor dopaminici.

5. S–a demonstrat (prin PET) că numărul receptorilor dopaminici descreşte cu vârsta.

6. Poate să măsoare funcţionarea cerebrală regională şi fluxul sanguin cerebral regional.

7. Un analog al glucozei, 2–deoxiglucoza, se absoarbe în celule la fel de uşor ca glucoza, dar nu se metabolizează. Se foloseşte la măsurarea captării regionale a glucozei.

8. Măsoară funcţia şi fiziologia creierului.

9. Potenţial de creştere a înţelegerii funcţionării creierului şi a sediilor de acţiune ale medicamentelor.

10. Cercetare.

a. Compară, de obicei, lateralizarea, gradientele antero–posterioare şi gradientele corticale–subcorticale.

b. Constatări raportate în schizofrenie.

(1) Hipofrontalitate corticală (a fost constatată şi la pacienţii depresivi).

(2) Gradient subcortical spre cortical mai abrupt.

(3) Captare mai redusă în cortexul stâng faţă de cel drept.

(4) Rată mai mare a activităţii în lobul temporal drept.

(5) Rată mai redusă a metabolismului în ganglionii bazali stângi.
(6) Densitate mai mare a receptorilor dopaminici (necesită studii de replicare).
(7) Creştere mai mare a metabolismului în regiunile cerebrale anterioare, ca răspuns la stimuli neplăcuţi, dar această constatare nu este specifică pentru bolnavii de schizofrenie.

D. Mapping–ul activităţii electrice a creierului (BEAM) (*Brain electrical activity mapping*).

1. Vizualizare topografică a EEG şi a potenţialelor evocate (EP).

2. Redă ariile diferitelor niveluri ale activităţii electrice cerebrale, prin electrozi de scalp.

3. Tehnicile noi de procesare a datelor au pus la dispoziţie noi modalităţi de vizualizare a cantităţilor masive de date care se obţin prin EEG şi potenţiale evocate.

4. Fiecare punct de pe hartă primeşte o valoare numerică, reprezentând activitatea sa electrică.

5. Fiecare valoare este calculată prin interpolare liniară între cei mai apropiaţi trei electrozi.

6. Unele rezultate preliminare evidenţiază diferenţe la bolnavii cu schizofrenie. Potenţialele evocate diferă în spaţiu şi în timp; în unele regiuni este crescută activitatea beta asimetrică; este crescută activitatea prin unde delta, cel mai mult în lobii frontali.

E. Fluxul sanguin cerebral regional (rCBF)

1. Oferă o imagine bidimensională a creierului, care reprezintă fluxul sanguin în diferitele arii ale creierului.

2. Se consideră că fluxul sanguin corelează direct cu activitatea neuronală.

3. Se inhalează xenon 133 (izotop radioactiv care emite raze gama de mică energie). Acesta traversează liber bariera hemato–encefalică, dar este inert.

4. Se măsoară cu detectori rata de dispariţie a xenonului 133 din arii specifice ale creierului şi se compară cu valori de control calculate, obţinându–se timpul mediu de tranzit al trasorului radioactiv.

a. Substanţa cenuşie: dispariţie rapidă.
b. Substanţa albă: dispariţie lentă.

5. rCBF are un mare potenţial în studiul bolilor care implică descreşterea cantităţii de ţesut cerebral (de ex., demenţă, ischemie, atrofie).

6. Metoda este foarte susceptibilă faţă de artefacte tranzitorii (de ex., anxietate, hiperventilaţie, presiune parţială joasă a bioxidului de carbon, rată ridicată a CBF).

7. Metoda este rapidă, echipamentul necesar este relativ necostisitor.

8. Niveluri de iradiere reduse.

9. În comparaţie cu PET, rezoluţia spaţială este mai redusă, dar rezoluţia temporală este mai bună.

10. Datele preliminare arată că, la pacienţii cu schizofrenie, CBF este descrescut în lobul frontal dorsolateral şi crescut în emisfera stângă în cursul activării (de ex., în timpul efectuării Testului de Sortare Wisconsin – *Wisconsin Card–Sorting Test*).

11. La pacienţii cu schizofrenie aflaţi în repaos nu s–au constatat nici un fel de diferenţe în comparaţie cu subiecţii de control.

12. Metoda este încă în curs de dezvoltare.

F. Tomografia computerizată cu emisie de foton unic (SPECT)

1. Este o adaptare a tehnicilor rCBF pentru obţinerea unor tomografii pe secţiuni, şi nu a unor imagini bidimensionale, de suprafaţă.

2. În prezent se pot obţine tomografii cu 2, 6 şi 10 cm mai sus şi paralel cu linia canto–meatală [între joncţiunea externă a pleoapelor şi orificiul auditiv extern].

3. Ajută la diagnosticul bolii Alzheimer. În mod tipic, evidenţiază descreşterea irigării temporo–parietale bilaterale în boala Alzheimer, precum şi defectele de irigare izolate sau ariile multiple de hipoirigare din demenţa vasculară.

G. Imagistica prin rezonanţă magnetică funcţională (fRMI)

1. Oferă imagini funcţionale ale creierului cu claritatea RMI.

2. fRMI poate fi corelată cu RMI tridimensională de rezoluţie ridicată.

3. În comparaţie cu subiecţii de control, pacienţii cu schizofrenie manifestă activare frontală mai redusă şi activare temporală mai ridicată în timpul unei sarcini de fluenţă verbală.

4. Se foloseşte, în cadrul unor cercetări clinice, şi în alte tulburări (de ex., tulburarea prin panică, fobii şi tulburări legate de substanţe).

H. Spectroscopia prin rezonanţă magnetică (SRM)

1. Foloseşte câmpuri magnetice intense pentru a evalua funcţionarea şi metabolismul creierului.

2. Furnizează informaţii asupra pH–ului intracelular cerebral şi asupra metabolismului fosfolipidic, carbohidrat, proteinic şi al fosfaţilor cu energie ridicată [cum ar fi ATP].

3. Poate să furnizeze informaţii despre litiu şi despre agenţii psihofarmacologici fluoruraţi [substituiţi cu fluor].

4. La pacienţii cu schizofrenie a depistat niveluri descrescute ale adenozintrifosfatului şi ale ortofosfatului anorganic, care sugerează hipoactivitate prefrontală dorsală în comparaţie cu subiecţii de control.

5. Odată cu rafinarea acestei tehnici sunt de aşteptat alte utilizări în cercetare.

I. Magnetoencefalografia

1. Metodă de cercetare.
2. Utilizează atât date EEG convenţionale, cât şi computerizate.
3. Detectează câmpurile magnetice care se asociază cu activitatea electrică a neuronilor din structurile corticale şi din structurile profunde ale creierului.
4. Metodă neinvazivă, fără expunere la radiaţii.

VIII. Markeri biochimici

Numeroşi markeri biochimici potenţiali, inclusiv neurotransmiţătorii şi metaboliţii lor, pot să ajute în diagnosticul şi tratamentul tulburărilor psihiatrice. Cercetarea din acest domeniu se găseşte în curs de evoluţie.

A. Monoamine

1. Acidul homovanilic plasmatic (pHVA), un metabolit major al dopaminei, poate să aibă importanţă în identificarea pacienţilor cu schizofrenie care răspund la antipsihotice.
2. MHPG sau 3–metoxi–4–hidroxifenilglicolul este un metabolit al noradrenalinei.
3. 5–HIAA sau acidul 5–hidroxiindolacetic se asociază cu comportamentul suicidar, agresivitatea, controlul deficitar al impulsurilor şi depresia. Nivelurile crescute se pot asocia cu comportamentele anxios, obsesiv şi inhibat.

B. Boala Alzhheimer

1. Alela apolipoproteinei E se asociază cu riscul crescut de boală Alzheimer. La unele persoane asimptomatice, de vârstă mijlocie, metabolism descrescut al glucozei, evidenţiat prin PET, la fel ca la pacienţii cu Alzheimer.
2. Proteina tramei neurale (*neural thread protein*) este crescută la pacienţii cu boală Alzheimer. Un kit pentru măsurarea proteinei tramei neurale în LCR se comercializează ca test diagnostic.
3. Alte teste potenţiale în LCR includ proteina tau în LCR (crescută), amiloidul în LCR (scăzut), raportul albuminei din LCR faţă de albumina serică (normal în boala Alzheimer, crescut în demenţa vasculară) şi markerii inflamatori (de ex., proteinele reactive de fază acută din LCR). Se consideră că gena proteinei precursoare a amiloidului ar avea o posibilă semnificaţie etiologică, dar sunt necesare cercetări în continuare.

IX. Alte teste de laborator

În Tabelul 26–5 sunt listate drogurile de abuz a căror prezenţă poate fi evidenţiată în urină.

Testele (investigaţiile) de laborator listate în Tabelul 26–6 se aplică în psihiatria clinică şi de cercetare. Pentru valorile de laborator normale, cititorul este îndrumat către manualele standard de medicină. Trebuie ştiute întotdeauna valorile normale ale laboratorului care a efectuat analiza, deoarece acestea diferă de la un laborator la altul. În prezent se folosesc curent două sisteme de unităţi de măsură – cel obişnuit şi Sistemul Internaţional (SI). Acesta din urmă, acum cel mai frecvent acceptat, constituie un limbaj de măsurare internaţional, calculat prin multiplicarea fiecărei unităţi convenţionale cu factori numerici standardizaţi, şi este adoptat de numeroase laboratoare. Sistemul de măsurare SI foloseşte *molul* ca unitate de bază pentru cantitatea de substanţă, *kilogramul* pentru masa substanţei şi *metrul* pentru lungime. Unii factori de conversiune sunt listaţi în Tabelul 26–7.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi Diagnosis and Psychiatry Examination of the Psychiatric Patient, Ch 7, p 652, în CTP/VII.

27. Tulburările de mişcare induse de medicaţie

I. Introducere generală

Medicamentele antipsihotice tipice se asociază cu o serie de efecte adverse neurologice disconfortante şi potenţial severe. Antipsihoticele tipice acţionează prin blocarea legării dopaminei de receptorii dopaminici implicaţi în controlul mişcărilor voluntare şi involuntare. Antipsihoticele noi – antagoniştii serotoninei–dopaminei – blochează legarea de receptorii dopaminici într–o măsură mult mai mică şi au o probabilitate mai mică de a produce astfel de sindroame. Tulburările de mişcare includ: (1) parkinsonismul indus de neuroleptice, (2) distonia acută indusă de neuroleptice, (3) akatizia acută indusă de neuroleptice, (4) diskinezia tardivă indusă de neuroleptice, (5) sindromul neuroleptic malign şi (6) tremorul postural indus de medicaţie.

II. Parkinsonismul indus de neuroleptice

A. Diagnostic, semne şi simptome. Simptomele includ creşterea tonusului muscular (rigiditate în „ţeavă de plumb"), rigiditate în roată dinţată, mers târâind picioarele, postură încovoiată şi scurgerea salivei la colţurile gurii (*drooling*). Tremorul sub forma semnului pilulei – din parkinsonismul idiopatic – este rar, dar poate să fie prezent mai frecvent un tremor regulat, lipsit de fineţe, asemănător tremorului esenţial. Un alt efect parkinsonian indus de antipsihotice este tremorul focal, perioral, denumit uneori **sindromul iepurelui**, dar acesta survine mai târziu pe parcursul tratamentului decât alte tremoruri.

B. Epidemiologie. Efectele adverse parkinsoniene apar la aproximativ 15% din bolnavii trataţi cu antipsihotice, de regulă în decurs de 5 până la 90 de zile de la instituirea tratamentului. Femeile sunt afectate cam de două ori mai frecvent decât bărbaţii, iar tulburările pot să apară la orice vârstă, deşi cel mai frecvent se manifestă după 40 de ani.

C. Etiologie. Sunt cauzate de blocarea transmisiei dopaminergice în tractul nigro–striatal. Simptomele pot să fie produse de orice antipsihotic şi în special de produsele cu potenţă ridicată şi cu niveluri reduse ale activităţii anticolinergice (de ex., trifluoperazina – Stelazine). Este improbabil să fie implicate clorpromazina (Thorazine) şi tioridazinul (Mellaril)[1].

D. Diagnostic diferenţial. Include parkinsonismul idiopatic, alte cauze organice ale parkinsonismului, precum şi depresia, care se poate asocia cu simptome parkinsoniene.

E. Tratament. Se poate trata cu agenţi anticolinergici, cu amantadină (Symadine) sau cu difenhidramină (Benadryl) (Tabelul 27–1). Anticolinergicele trebuie întrerupte după 4 până la 6 săptămâni, pentru a se vedea dacă bolnavul nu a dezvoltat toleranţă faţă de efectele parkinsoniene; în jur de jumătate din pacienţii cu parkinsonism medicamentos necesită continuarea tratamentului antiparkinsonian. Chiar şi după întreruperea antipsihoticelor, simptomele parkinsoniene pot să persiste timp de până la 2 săptămâni şi chiar până la 3 luni la bolnavii în vârstă. La aceşti bolnavi se poate continua medicamentul anticolinergic şi după întreruperea antipsihoticelor, până la dispariţia completă a simptomelor parkinsoniene.

TABELUL 27–1
TRATAMENTUL MEDICAMENTOS AL TULBURĂRILOR EXTRAPIRAMIDALE

Denumirea generică	Denumirea comercială	Doza zilnică uzuală*	Indicaţii
Anticolinergice			
Benztropină	Cogentin	PO 0,5–2 mg tid; 1–2 mg IM sau IV	Distonie acută, parkinsonism, akinezie, akatizie
Biperiden	Akineton	2–6 mg tid; 2 mg IM sau IV	
Prociclidină	Kemadrin	PO 2,5–5 mg bid–qid	
Trihexifenidil	Artane, Tremin	PO 2–5 mg tid	
Orfenadrină	Norflex, Disipal	PO 50–100 mg bid–qid; 60 mg IV	Sindromul iepurelui
Antihistaminice			
Difenhidramină	Benadryl	PO 25 mg qid; 25 mg IM sau IV	Distonie acută, parkinsonism, akinezie, sindromul iepurelui
Agonişti ai dopaminei			
Amantadină	Symmetrel	PO 100–200 bid	Parkinsonism, akinezie, sindromul iepurelui
Antagonist β–adrenergic			
Propranolol	Inderal	PO 20–40 mg tid	Akatizie, tremor
Antagonist α–adrenergic			
Clonidină	Catapres	PO 0,1 mg tid	Akatizie

[1] Şi nici levomepromazina sau propericiazina (Neuleptil).

Benzodiazepine			
Clonazepam	Klonopin	PO 1 mg bid	Akatizie, distonie acută
Lorazepam	Ativan	PO 1 mg tid	
Buspiron	BuSpar	PO 20–40 mg qid	Diskinezie tardivă
Vitamina E	–	PO 1.200–1.600 UI/zi	Diskinezie tardivă

* PO= per os; IM= intramuscular; IV= intravenos; bid= de 2 ori pe zi; tid= de 3 ori pe zi; qid= de 4 ori pe zi.

TABELUL 27–2

PROCEDURA DE EXAMINARE PENTRU SCALA MIŞCĂRILOR INVOLUNTARE ANORMALE (AIMS)

Pacient **Data**

Evaluat de

Înainte sau după terminarea procedurii de examinare, observaţi discret pacientul în repaos (de ex., în sala de aşteptare).

Scaunul folosit pe parcursul examinării trebuie să fie tare, solid, fără braţe.

După observarea, cotaţi severitatea mişcărilor pe scara 0 (absente), 1 (minime), 2 (uşoare), 3 (moderate) şi 4 (severe).

Întrebaţi bolnavul dacă are ceva în gură (de ex., gumă de mestecat, bomboană); dacă da, rugaţi–l să scoată ceea ce are în gură.

Întrebaţi bolnavul care este starea *curentă* a dinţilor săi. Întrebaţi–l dacă foloseşte o proteză dentară. Întrebaţi dacă dinţii sau proteza îl deranjează *acum.*

Întrebaţi pacientul dacă a băgat de seamă mişcări ale gurii, feţei, mâinilor sau picioarelor lui. Dacă da, cereţi–i să le descrie şi să indice măsura în care, *în prezent,* îl deranjează sau interferează cu activităţile sale.

0 1 2 3 4 Cereţi bolnavului să stea pe scaun cu mâinile pe genunchi, picioarele uşor desfăcute şi tălpile lipite de podea. (Observaţi mişcările întregului corp în această poziţie).
0 1 2 3 4 Cereţi bolnavului să stea cu mâinile atârnând nesprijinite între picioare (dacă este bărbat) sau pe genunchi (dacă este femeie şi poartă rochie). (Observaţi mâinile şi alte părţi ale corpului).
0 1 2 3 4 Cereţi bolnavului să deschidă gura. (Observaţi limba în repaos, în interiorul gurii). Faceţi acest lucru de două ori.
0 1 2 3 4 Cereţi bolnavului să scoată limba. (Observaţi anormalităţile mişcărilor limbii). Faceţi acest lucru de două ori.
0 1 2 3 4 Cereţi pacientului să bată cu fiecare deget în degetul mare, cât poate de repede timp de 10–15 secunde, separat cu mâna dreaptă, apoi cu cea stângă. (Observaţi mişcările faciale şi ale picioarelor).
0 1 2 3 4 Flexaţi şi extindeţi braţul drept al bolnavului, apoi pe cel stâng.
0 1 2 3 4 Cereţi bolnavului să se ridice în picioare. (Priviţi bolnavul din profil. Observaţi din nou toate părţile corpului, inclusiv şoldurile).
0 1 2 3 4 *Cereţi bolnavului să întindă amândouă braţele în faţă, cu palmele în jos. (Observaţi trunchiul, picioarele şi gura).
0 1 2 3 4 *Cereţi pacientului să facă câţiva paşi, să se întoarcă şi să meargă înapoi la scaun. (Observaţi mâinile şi mersul). Faceţi acest lucru de două ori.
* Mişcări activate

TABELUL 27–3
SINDROAMELE HIPERTERMICE CENTRALE INDUSE DE MEDICAŢIE[a]

Condiţia (şi mecanismul)	Cauze medicamentoase frecvente	Simptome frecvente	Tratamentul posibil[b]	Evoluţia clinică
Hipertermie (↓ disipării căldurii) (↑ producerii de căldură)	Atropină, lidocaină, meperidină, toxicitate a NSAID, feocromocitom, tirotoxicoză	Hipertermie, diaforeză, stare de rău general.	Acetaminofen intrarectal (325 mg la fiecare 4 ore), diazepam oral sau intrarectal (5 mg la fiecare 8 ore) pentru convulsiile febrile.	Benignă; convulsii febrile la copii.
Hipertermie malignă (↑ producerii de căldură)	Blocantele JNM (succinilcolină), halotan (1:50.000)	Hipertermie, **rigiditate musculară, aritmii,** ischemie[c], hipotensiune, **rabdomioliză**; coagulare intravasculară diseminată.	Dantrolen sodic (1–2 mg/kg/minut în perfuzie IV)[d].	Caracter familial; mortalitate 10% dacă nu este tratată.
Supradoză de triciclice (↑ producerii de căldură)	Antidepresive triciclice, cocaină	Hipertermie, confuzie, halucinaţii vizuale, agitaţie, **reflexe exagerate, relaxare musculară, efecte anticolinergice** (piele uscată, dilatare pupilară – midriază), aritmii.	**Bicarbonat de sodiu** (1 mEq/kg în bol IV) dacă sunt prezente aritmii, fizostigmină (1–3 mg IV) cu monitorizare cardiacă.	Fără tratament au existat cazuri letale.
Hiperreactivitate autonomă (↑ producerii de căldură)	Stimulante ale SNC (amfetamine)	Hipertermie, agitaţie, **exagerarea reflexelor.**	Trimetafan (0,3–7 mg/minut în perfuzie IV).	Reversibilă.
Catatonia letală (↓ disipării căldurii)	Intoxicaţie cu plumb	Hipertermie, anxietate intensă, **comportament distructiv, psihoză.**	Lorazepam (1–2 mg IV la fiecare 4 ore), antipsihoticele pot fi contraindicate.	Mortalitate mare dacă nu este tratată.
Sindromul neuroleptic malign (mixt: hipotalamic, ↓ disipării căldurii, ↑ producerii de căldură)	Antipsihotice (neuroleptice), metildopa, rezerpină	Hipertermie, **rigiditate musculară, diaforeză (60%), leucocitoză, delirium, rabdomioliză, CPK crescută,** dereglare autonomă, **semne extrapiramidale.**	**Bromocriptină (2–10 mg la fiecare 8 ore per os sau sondă nazo–gastrică);** lisurid (0,002–0,1 mg/oră în perfuzie IV), carbidopa–levodopa (Sinemet) (25/100) per os la fiecare 8 ore, dantrolen sodic (0,3–1 mg/kg IV la fiecare 6 ore).	Debut rapid, mortalitate 20% dacă nu este tratat.

[a] Literele **grase** indică elemente ce pot fi folosite la diferenţierea unui sindrom de altul. NSAID= medicamente anti–inflamatoare nesteroidice; JNM= joncţiune neuro–musculară; CPK= creatin fosfokinază.

[b] În majoritatea cazurilor sunt necesare spălătură stomacală şi măsuri suportive, inclusiv răcirea.

[c] Consumul de oxigen creşte, în medie, cu 7% pentru fiecare 1 grad Fahrenheit de creştere a temperaturii corpului.

[d] S–a asociat cu leziuni hepatocelulare idiosincratice, precum şi cu hipotensiune severă într–un caz.

Tabel din Teoharides TC, Harris RS, Weckstein D: Neuroleptic malignant–like syndrome due to cyclobenzaprine? (letter). J Clin Psychopharmacol *15:*80, 1995. Utilizat cu permisiune.

III. Distonia acută indusă de neuroleptice

A. Diagnostic, semne şi simptome. Mişcările distonice sunt rezultatul unei contracturi sau al unui spasm muscular lent, susţinut, şi sunt involuntare. Distonia poate să implice gâtul (torticolis sau retrocolis spasmodic), mandibula (închiderea forţată a gurii, rezultând în dislocări de mandibulă sau trismus), limba (protruzii, răsucire) sau întregul corp (opistotonus). Afectarea ochilor rezultă în crize oculogire, caracterizate prin îndreptarea în sus şi lateral a ochilor. Alte distonii includ blefarospasmul şi distonia gloso–faringiană, care produce dizartrie, disfagie şi chiar dificultăţi respiratorii ce pot să cauzeze cianoză. Copiii sunt predispuşi în mod particular la opistotonus, scolioză, lordoză şi mişcări de reptaţie ale corpului. Distonia poate să fie dureroasă şi anxiogenă şi duce frecvent la noncomplianţă faţă de viitoarele regimuri terapeutice medicamentoase.

B. Epidemiologie. În jur de 10% din bolnavi fac distonie ca efect advers al antipsihoticelor, de obicei în primele ore sau zile de tratament. Distonia are frecvenţă maximă la bărbaţii tineri (< 40 de ani), dar poate să apară la orice vârstă şi sex.

C. Etiologie. Deşi apare cel mai frecvent după administrarea IM de antipsihotice cu potenţă ridicată, distonia poate să succeadă administrării oricărui antipsihotic. Este cel mai puţin frecventă în cazul tioridazinului şi este infrecventă în cazul risperidonului. Se consideră că mecanismul de producere este legat de hiperactivitatea dopaminergică din ganglionii bazali, care se produce atunci când nivelurile de medicament antipsihotic din SNC încep să scadă între doze.

D. Diagnostic diferenţial. Include convulsiile şi diskinezia tardivă.

E. Evoluţie şi prognostic. Distonia poate să aibă fluctuaţii spontane şi poate să răspundă la reasigurări, dând medicului impresia falsă că tulburarea de mişcare este isterică sau că este în întregime sub control conştient.

F. Tratament. Profilaxia cu anticolinergice sau alte medicamente (vezi Tabelul 27–1) previne, de regulă, distonia, cu toate că riscurile tratamentului anticolinergic profilactic contrabalansează cu mult acest beneficiu. Aproape întotdeauna simptomele dispar după tratament cu anticolinergice administrate intramuscular sau cu difenhidramină administrată intravenos sau intramuscular (50 mg). De asemenea, s–a mai raportat eficienţa diazepamului (Valium) (10 mg intravenos), a amobarbitalului (Amytal), a cafeinei natriu benzoice şi a hipnozei. Deşi, de obicei, faţă de acest efect advers se dezvoltă toleranţă, uneori este prudent să se schimbe antipsihoticul dacă bolnavul este deosebit de îngrijorat de posibilitatea repetării reacţiei.

IV. Akatizia acută indusă de neuroleptice

A. Diagnostic, semne şi simptome. Akatizia este o senzaţie subiectivă de disconfort muscular care îl poate face pe bolnav să fie agitat, să meargă în continuu, să se ridice şi să se aşeze în succesiune rapidă şi să se simtă în general disforic. Simptomele sunt în primul rând motorii şi nu pot fi controlate voluntar de către bolnav. Akatizia poate să apară oricând pe parcursul tratamentului. Odată ce a fost recunoscută şi diagnosticată, dozele de antipsihotice trebuie să fie reduse la nivelul minim efectiv.

B. Tratament. Se poate încerca tratament cu anticolinergice sau cu amantadină, cu toate că aceste medicamente nu sunt deosebit de eficiente în akatizie. Alte medicamente, care ar putea fi mai eficiente, includ propranololul (Inderal) (30 până la 120 mg pe zi), benzodiazepinele şi clonidina (Catapres). În unele cazuri de akatizie nici un tratament nu pare să fie eficient.

V. Diskinezia tardivă indusă de neuroleptice

A. Diagnostic, semne şi simptome. Diskinezia tardivă este un efect întârziat al neurolepticelor care se manifestă rareori mai devreme de 6 luni de tratament. Tulburarea constă din mişcări anormale coreo–atetozice, involuntare şi regulate ale muşchilor capului, membrelor şi trunchiului. Severitatea mişcărilor se întinde de la cea minimă – adesea neremarcate de pacient sau de membrii familiei sale – până la cea intens incapacitantă. Cele mai frecvente sunt mişcările periorale, care includ mişcările protruzive sau de răsucire ale limbii, mişcările de masticaţie sau laterale ale mandibulei, protruzia buzelor şi grimasele faciale. De asemenea, sunt frecvente şi mişcările degetelor şi încleştarea mâinii. În cazurile severe apar torticolis, retrocolis, răsucirea trunchiului sau mişcări pelvine. S–a raportat şi diskinezie respiratorie. Diskinezia este exacerbată de stres şi dispare în cursul somnului.

B. Epidemiologie. Diskinezia tardivă apare la 10–20% din bolnavii trataţi cu neuroleptice timp de peste un an. În jur de 15–20% din bolnavii spitalizaţi pe termen lung au diskinezie tardivă. Femeile sunt afectate mai frecvent decât bărbaţii, iar copiii, pacienţii în vârstă de peste 50 de ani şi bolnavii cu leziuni cerebrale sau cu tulburări ale dispoziţiei sunt, de asemenea, expuşi unui risc ridicat.

C. Evoluţie şi prognostic. Între 5% şi 40% din totalul cazurilor de diskinezie tardivă se remit în cele din urmă, proporţie care atinge între 50% şi 90% din cazurile uşoare. Totuşi, diskinezia tardivă se remite mai puţin frecvent la vârstnici decât la bolnavii mai tineri.

D. Tratament. Cele trei abordări de bază ale diskineziei tardive sunt prevenţia, diagnosticul şi managementul. Prevenţia se realizează cel mai bine prin prescrierea medicaţiei antipsihotice numai atunci când ea este clar indicată şi în dozele cele mai mici care sunt încă eficiente. Antipsihoticele noi (de ex., risperidonul) se asociază cu mai puţină diskinezie tardivă decât antipsihoticele mai vechi. Bolnavii care se găsesc sub tratament cu antipsihotice trebuie să fie examinaţi periodic pentru a se sesiza apariţia mişcărilor anormale, de preferinţă folosind o scală de evaluare standardizată (Tabelul 27–2).

Din momentul în care diskinezia tardivă a fost recunoscută, psihiatrul trebuie să ia în considerare reducerea dozelor de antipsihotic sau chiar întreruperea medicaţiei. Ca o alternativă, medicul poate să treacă bolnavul pe clozapină sau pe unul din noii antagonişti ai receptorilor dopaminici, cum ar fi risperidonul, olanzapina sau quetiapina. La bolnavii care nu pot să mai continue nici un fel de medicaţie antipsihotică, atât simptomele tulburării de mişcare cât şi simptomele psihotice pot să fie

reduse efectiv de litiu, carbamazepină (Tegretol) sau de benzodiazepine.

VI. Sindromul neuroleptic malign

A. Diagnostic, semne şi simptome. Sindromul neuroleptic malign este o complicaţie cu potenţial letal, care poate să apară în orice moment pe parcursul tratamentului antipsihotic. Simptomele sale motorii şi comportamentale includ rigiditate şi distonie musculară, akatizie, mutism, obnubilare şi agitaţie. Simptomele autonome includ hiperpirexie (până la 42ºC), transpiraţii şi creşterea pulsului şi tensiunii arteriale. Datele de laborator includ leucocitoză, creşterea creatin fosfokinazei, a enzimelor hepatice şi a mioglobinei plasmatice, precum şi mioglobinurie, însoţită uneori de insuficienţă renală.

B. Epidemiologie. Bărbaţii sunt afectaţi mai frecvent decât femeile, iar bolnavii tineri sunt afectaţi mai des decât cei mai în vârstă. Rata mortalităţii poate să atingă 20–30% sau chiar mai mult atunci când sunt implicate medicamente antipsihotice depozit.

C. Fiziopatologie. Necunoscută.

D. Evoluţie şi prognostic. Simptomele se instalează, de regulă, pe parcursul a 24–72 de ore iar sindromul netratat durează 10–14 zile. În fazele iniţiale diagnosticul este adesea ratat, iar retragerea sau agitaţia pacientului pot să fie apreciate eronat ca manifestări ale unei exacerbări a psihozei.

E. Tratament. Primul pas terapeutic este întreruperea imediată a medicamentelor antipsihotice; suport medical pentru răcirea pacientului; monitorizarea semnelor vitale, a electroliţilor, a balanţei hidrice şi a excreţiei renale; tratamentul simptomatic al febrei. Medicaţia antiparkinsoniană poate să reducă parţial rigiditatea musculară. Dantrolenul (Dantrium), un relaxant al musculaturii scheletale (0,8–2,5 mg/kg la fiecare 6 ore, până la un dozaj total de 10 mg pe zi) poate să fie util în tratamentul acestei tulburări. Din momentul în care pacientul poate să ia medicaţie orală, dantrolenul se poate administra în doze de 100 până la 200 mg/zi. Se mai pot adăuga la tratament bromocriptina (20 până la 30 mg/zi în patru prize egale) sau, poate, amantadina. Tratamentul trebuie continuat timp de 5 până la 10 zile. La reinstituirea tratamentului antipsihotic psihiatrul trebuie să ia în considerare trecerea la un medicament cu potenţă joasă sau la unul din noii antagonişti ai serotoninei/dopaminei (de ex., clozapină), cu toate că s–a raportat că sindromul neuroleptic malign a apărut şi în cursul tratamentului cu clozapină.

VII. Tremorul postural indus de medicaţie

A. Diagnostic, semne şi simptome. Este o alterare ritmică a mişcărilor, de obicei mai rapidă decât o dată pe secundă.

B. Epidemiologie. Tipic, tremorul descreşte în perioadele de relaxare şi somn şi creşte odată cu stresul sau anxietatea.

C. Etiologie. În timp ce toate diagnosticele enumerate până acum în acest capitol se asociază specific cu tratamentul neuroleptic, tremorul poate să fie produs de o serie întreagă de alte medicamente psihotrope – în special de litiu, antidepresive şi valproat (Depakene).

D. Tratament. Tratamentul implică patru principii.

1. Se va administra doza de medicament cea mai mică posibil.
2. Bolnavii îşi vor reduce la minimum consumul de cafeină.
3. Medicaţia psihotropă trebuie luată la culcare, pentru a reduce la minimum perioada diurnă de tremor.
4. Antagoniştii receptorilor β–adrenergici (de ex., propranololul – Inderal) se pot administra pentru tratamentului tremorului indus de medicaţie.

VIII. Sindroamele hipertermice

Toate tulburările de mişcare induse de medicaţie se pot însoţi de hipertermie. Tabelul 27–3 listează diferitele condiţii care se asociază cu hipertermie.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi Neuropsychiatric Aspects of Movement Disorders, Section 2.6, p 285; Schizophrenia: Somatic Treatment, Section 12.8, p 1197; Medication–Induced Movement Disorders, Section 31.4, p 2265; şi Dopamine Receptor Antagonists (Typical Antipsychotics), Section 31.17, p 2356, în CTP/VII.

---

28. Probleme legale şi etice[1]

I. Introducere

Psihiatrii forensici evaluează cazurile şi depun mărturie în instanţa de judecată în legătură cu probleme legale cum ar fi competenţa, spitalizarea involuntară, răspunderea penală şi procesele de malpractică, printre multe alte probleme. În aceste situaţii nu se aplică nici o regulă de confidenţialitate. Scopul primar este acela de a pune un diagnostic exact al tulburării pacientului. Scopul de a ameliora sau de a vindeca disfuncţia mintală sau emoţională există numai în cazuri speciale.

Dat fiind că legile şi reglementările cu privire la bolnavii mintali se schimbă repede, pe măsură ce sunt adoptate legislaţii noi sau se pronunţă sentinţe în cazuri noi[2], practicienii trebuie să solicite asistenţă juridică atunci când incertitudinea unor situaţii psihiatrice ridică probleme legale.

II. Probleme legale în psihiatrie

A. Psihiatrii şi instanţele de judecată. Psihiatrii pot să apară în faţa instanţei de judecată ca martori de două feluri.

1. Martor al faptei. Rolul psihiatrului este acelaşi ca şi rolul unui martor obişnuit. Acest rol poate fi îndeplinit de orice psihiatru, cu orice nivel de pregătire.

2. Martor expert. Termenul de *martor expert* indică acceptarea de către instanţă şi de către avocaţii ambelor părţi a faptului că psihiatrul respectiv este suficient de calificat pentru a îndeplini funcţiile unui expert; această acceptare este independentă de expertiza reală sau presupusă a clinicianului într–un domeniu dat. Martorul expert poate să tragă concluzii asupra datelor şi, în acest fel, poate să formuleze o opinie. Experţii joacă un rol în stabilirea standardelor de asistenţă şi îngrijire şi de practică rezonabilă a psihiatriei.

3. Examinarea directă şi examinarea încrucişată. În instanţă psihiatrul este supus, sub jurământ, atât examinării directe cât şi examinării încrucişate (*cross–examination*).

a. Examinarea directă. Este prima chestionare a psihiatrului de către avocatul părţii de care a fost chemat să depună mărturie; constă în general din întrebări cu final deschis, care necesită răspunsuri narative.

b. Examinarea încrucişată. Chestionarea martorului de către martorul părţii adverse; de obicei implică întrebări lungi, care – eventual – „conduc“ către un răspuns într–un anumit sens şi care necesită răspunsuri prin „da“ sau „nu“.

4. Evaluările mandatate de către instanţă. Judecătorii cer psihiatrilor să acţioneze ca şi consultanţi ai instanţei; este posibil ca în faţa instanţei să fie necesară dezvăluirea unor informaţii clinice, astfel că psihiatrul nu mai are aceeaşi relaţie de confidenţialitate cu bolnavul ca în cazul practicii private. Psihiatrul are obligaţia etică de a–şi informa pacientul asupra acestui lucru la începutul examinării şi de a se asigura că bolnavul înţelege că nu există confidenţialitate în cadrul interviului şi că se va face un raport asupra interviului sau interviurilor respective.

5. Evaluarea credibilităţii martorilor. Judecătorul poate să aprobe examinarea psihiatrică solicitată de către una din părţile în litigiu. Psihiatrii nu pot să depună mărturie în legătură cu faptul că o anumită persoană spune sau nu adevărul, dar pot să discute factorii de personalitate sau psihologici care afectează modul în care informaţia este raportată de către persoana respectivă.

B. Consimţământul informat (consimţământul în cunoştinţă de cauză). Pentru obţinerea corectă a consimţământului informat este necesar ca pacientul să fi fost informat asupra unui anumit tratament, asupra alternativelor terapeutice şi asupra riscurilor şi beneficiilor potenţiale ale acestora; este necesar ca pacientul să înţeleagă aceste informaţii; şi este necesar ca bolnavul să îşi dea consimţământul în mod liber şi conştient. Psihiatrul trebuie să documenteze consimţământul pacientului, de preferinţă cu ajutorul unui formular semnat.

1. Formularul de consimţământ informat. Este un document scris care precizează consimţământul pacientului faţă de o procedură sau de un plan terapeutic care i–a fost propus. Documentul trebuie să includă explicarea onestă a procedurilor şi a scopurilor lor, incluzând următoarele: (1) indentificarea acelor proceduri care sunt experimentale; (2) disconfortul şi riscurile expectate; (3) precizarea procedurilor alternative care ar putea fi avantajoase; (4) oferta de a răspunde oricăror întrebări în legătură cu procedurile; şi (5) precizarea că bolnavul este liber să îşi retragă consimţământul şi să îşi înceteze participarea în orice moment fără ca acest lucru să antreneze vreun prejudiciu pentru pacient.

2. Excepţiile de la regulile consimţământului informat

a. Urgenţe. În mod obişnuit, sunt definite în termenii pericolului fizic iminent pentru pacient sau alţii.

b. Privilegiul terapeutic. Informaţia care, în opinia psihiatrului, ar face un rău bolnavului sau ar fi anti–terapeutică poate să nu fie dezvăluită.

C. Confidenţialitatea. Relaţia terapeutică dă naştere obligaţiei legale şi etice de confidenţialitate, care impune ca medicul să păstreze secretul asupra tuturor informaţiilor date de către bolnav. Încălcarea confidenţialităţii poate să rezulte într–o acţiune judiciară de despăgubire pentru defăimare, invadare a intimităţii (*privacy*) sau încălcare de contract.

D. Excepţii de la obligaţia de confidenţialitate

1. Datoria de a avertiza. Cea mai importantă excepţie este datoria de a avertiza, care impune ca psihoterapeuţii să anunţe

[1] Din perspectiva legislaţiei şi reglementărilor din SUA.

[2] Puterea de precedent juridic a unei sentinţe.

victimele potenţiale despre intenţia exprimată a pacientului de a face un rău victimei (Tarasoff I, 1974). În 1976, hotărârea din procesul Tarasoff II a lărgit sentinţa iniţială, cerând ca terapeutul să acţioneze într–un mod oarecare în faţa ameninţărilor de a face un rău altuia (datoria de a proteja).

2. Disponibilizarea informaţiei. Pacientul trebuie să consimtă la dezvăluirea informaţiei din documentele sale medicale înainte ca psihiatrul să poată să disponibilizeze (*release*) informaţia respectivă. Documentele medicale fizice sunt proprietatea legală a psihiatrului sau a instituţiei medicale; totuşi, bolnavul deţine dreptul legal asupra conţinutului documentelor sale medicale. Psihiatrul poate să invoce privilegiul terapeutic, aşa cum s–a menţionat mai sus, dar atunci disponibilizarea trebuie să fie făcută de către un reprezentant al bolnavului, în mod obişnuit de către avocatul pacientului, în conformitate cu legea relevantă a statului respectiv din SUA.

3. Terţa parte plătitoare şi situaţiile de supervizare. Pentru a putea să ofere protecţie asiguratului, asiguratorul trebuie să aibă posibilitatea de a obţine informaţii cu ajutorul cărora să poată să evalueze administrarea şi costul diferitelor programe de asistenţă. Pe de altă parte, este posibil ca, discutând cazul cu supervizorul său, psihiatrul în formare să înşele încrederea pacientului său. Se acceptă ca psihiatrii în curs de formare să îşi înştiinţeze bolnavii că ei (psihiatrii) sunt supervizaţi.

4. Discuţiile despre pacienţi. Psihiatrii au obligaţia de a nu dezvălui informaţii identificabile despre pacient (şi, poate, nici un fel de informaţii descriptive despre pacient) fără consimţământul informat corespunzător al bolnavului.

5. Abuzul infantil. Toate statele din SUA cer, în prezent, prin lege ca, printre alţii, psihiatrii care consideră că un copil a fost victima abuzului fizic sau sexual să facă imediat un raport către agenţia corespunzătoare. În această situaţie confidenţialitatea este limitată în temeiul faptului că răul potenţial sau real implicând copii vulnerabili cântăreşte mai greu decât valoarea confidenţialităţii din relaţia psihiatrică.

6. Dezvăluirea preventivă [de salvgardare, *safeguard*]. Medicul trebuie să raporteze autorităţilor în situaţiile prevăzute specific în lege. Raportările obligatorii de acest fel vor include, de exemplu, pacientul cu epilepsie care conduce un vehicul motorizat, pacientul care abuzează un copil sau pacientul care se angajează în activităţi sexuale cu un copil.

7. Privilegiul testimonial. Privilegiul protejează dreptul pacientului la confidenţialitate (*privacy*) şi aparţine pacientului. Psihiatrul nu poate să dezvăluie informaţii [ca martor] despre bolnavi împotriva voinţei acestora.

Câteva din excepţiile de la doctrina privilegiului testimonial sunt (1) procedurile de spitalizare, (2) examinările hotărâte de o instanţă de judecată (militară sau civilă), (3) audierile pentru încredinţarea copiilor, şi (4) cererile de despăgubire pentru malpractică.

E. Legile care reglementează spitalizarea. Puterea statului (a societăţii) de a limita libertatea unei persoane prin spitalizare (cunoscută sub numele de internare împotriva voinţei – *commitment*) se bazează pe două concepte separate: (1) Puterea poliţienească a statului de a proteja societatea în beneficiul societăţii, şi (2) Puterea de *parens patriae* a statului, în cadrul căreia nevoile individului constituie o preocupare. Chestiunea centrală este nevoia de tratament.

1. Tipuri de proceduri de spitalizare. Bolnavii pot fi spitalizaţi (admişi) într–un spital psihiatric într–unul din patru moduri:

a. Normal – intrarea în spital şi ieşirea din spital pot fi solicitate verbal. Pacientul poate să plece în orice moment, chiar împotriva avizului medical.

b. Voluntar – cerere scrisă de spitalizare, cu plasarea unor limite asupra externării (pentru a permite eventuala conversie într–o spitalizare involuntară).

c. Involuntar – dacă pacienţii constituie un pericol pentru ei înşişi (sinucidere) sau pentru alţii (omucidere), ei pot să fie spitalizaţi după ce un prieten sau o rudă face o cerere de spitalizare iar doi medici confirmă nevoia de spitalizare.

d. De urgenţă – formă temporară de spitalizare involuntară pentru bolnavul care este senil, confuz sau incapabil de a lua propriile decizii. Prin internare de urgenţă bolnavul nu poate fi spitalizat împotriva voinţei pentru mai mult de 15 zile.

2. Externarea involuntară. Într–o serie de circumstanţe, este posibil ca pacienţii să trebuiască să fie externaţi împotriva voinţei lor – dacă au încălcat intenţionat o regulă importantă a spitalului, au refuzat tratamentul sau şi–au recăpătat sănătatea dar continuă să dorească să rămână spitalizaţi.

a. Abandonul ca motiv de acţiune în justiţie. Pericolul potenţial al externării involuntare sau a terminării involuntare a terapiei este acuzaţia de abandon; medicii trebuie să aibă multă grijă în astfel de situaţii tensionate.

b. Terminarea relaţiei. Externarea involuntară atrage după sine întreaga suferinţă a procesului obişnuit de terminare a terapiei, dar cu mult mai puţine oportunităţi restaurative (*healing*), de creştere şi de câştigare a perspectivei. Medicul se opune direct dorinţelor proclamate de bolnav şi, prin aceasta, suprasolicită grav alianţa terapeutică. Două măsuri de asigurare împotriva răspunderii din culpă sunt consultarea şi documentarea motivului acţiunii respective. Terminarea nu înseamnă abandon atunci când se efectuează un transfer de bună credinţă al serviciilor, prin referirea corespunzătoare către un alt spital sau terapeut. Medicul nu este obligat să accepte revenirea în tratament a unui pacient.

c. Urgenţele. Singura circumstanţă în care medicii nu pot să înceteze să se mai ocupe de un pacient este starea de urgenţă (de ex., dacă pacientul atacă terapeutul sau pe un alt bolnav). Terapeutul nu poate să termine îngrijirea bolnavului atâta timp cât situaţia de urgenţă nu s–a rezolvat.

3. Criterii de internare împotriva voinţei. Cu toate că criteriile specifice de internare împotriva voinţei în cadrul diferitelor categorii prevăzute de lege diferă de la un stat la altul, toate necesită prezenţa bolii mintale, periculozitatea pentru sine sau alţii, nevoia de îngrijire şi tratament sau absenţa suficientei judecăţi pentru a–şi purta singur de grijă.

4. Garanţii procedurale. Elementele specifice de protecţie procedurală pentru îndeplinirea cerinţelor de dreaptă procedură

(*due process*) diferă de la un stat la altul. Ele includ (1) condiţiile pe care trebuie să le îndeplinească cererea de internare împotriva voinţei, (2) evaluarea de către medic, (3) avocatul[1] bolnavului, (4) controlul judiciar [*judicial review*, hotărârea unei instanţe de judecată], (5) limitele [în timp] ale reţinerii, şi (6) notificarea drepturilor.

5. Dreptul la tratament. Dreptul la tratament activ al pacientului internat împotriva voinţei a fost enunţat de curţile federale inferioare[2] şi a fost înglobat în legile unora dintre state.

Principala speţă, *Wyatt v. Stickney* (1972–1976) a pus bazele paternului de reformă, impunând şi tratament, nu numai spitalizare. Acest caz a impus şi modificări specifice ale modului de operare al instituţiilor şi al programelor acestora, care au inclus modificări ale condiţiilor fizice, ale încadrării cu personal şi ale calităţii tratamentului oferit.

În 1975, în cazul *Donaldson v. O'Connor*, Curtea Supremă a Statelor Unite a hotărât că o persoană internată involuntar care nu este primejdioasă şi care poate să supravieţuiască independent cu un anumit ajutor trebuie externată din spital.

6. Dreptul de a refuza tratamentul. Una din chestiunile legale cele mai controversate din practica actuală a psihiatriei este dreptul de a refuza tratamentul. Această problemă apare atunci când competenţa pacientului de a lua deciziile necesare stă sub semnul întrebării.

a. Statutul bolnavului – numai bolnavii involuntari pot fi trataţi împotriva voinţei.

b. Cine decide? – În trecut, psihiatrul curant avea prerogativa de a prescrie, pur şi simplu, tratament, de ex., medicaţie, trecând peste obiecţiile bolnavului. Ulterior au fost dezvoltate proceduri pentru obţinerea unei a doua sau a treia opinii de la medici psihiatri din unitatea respectivă (aşa–numita revizuire administrativă sau controlul administrativ). În multe state din SUA aceasta este, deocamdată, extinderea procesului respectiv.

7. Internarea involuntară ambulatorie. Această procedură, adoptată într–o serie de state din SUA, impune vizite ambulatorii regulate obligatorii în vederea tratamentului şi permite spitalizarea imediată a unui bolnav ambulator care nu este compliant faţă de tratamentul medical. S–a constatat că această reglementare constituie o alternativă utilă a spitalizării şi permite tratamentul în comunitate.

F. Drepturile civile ale pacienţilor. Mulţumită câtorva iniţiative şi mişcări clinice, publice şi legale, au fost atât definite cât şi afirmate criteriile drepturilor civile ale persoanelor care sunt bolnave mintal, separat de drepturile acestora ca pacienţi.

1. Alternativa cea mai puţin restrictivă. Pacienţii au dreptul de a primi mijloacele terapeutice cele mai puţin restrictive care realizează efectul clinic necesar.

2. Drepturile de a primi vizite. Pacienţii au dreptul să primească vizitatori la ore rezonabile (orele obişnuite de vizită ale spitalului). Avocatul, medicul privat al pacientului şi membrii clerului au acces nerestricţionat la pacient, inclusiv dreptul la intimitate în discuţiile lor. Trebuie prevăzut şi faptul că starea clinică a bolnavului poate să nu permită vizite.

3. Drepturile de comunicare. Pacienţii trebuie să aibă acces la comunicarea liberă şi deschisă cu lumea exterioară, prin telefon sau poştă; acest drept diferă de la o regiune la alta.

4. Drepturile la intimitate. Pacienţii au dreptul la intimitate, confidenţialitate, grup sanitar şi spaţiu de baie privat, spaţiu pentru depozitarea în siguranţă a îmbrăcămintei şi a altor bunuri personale, precum şi o suprafaţă locuibilă adecvată per pacient [în spital]. De asemenea, pacienţii au dreptul să poarte propriile lor haine şi să deţină bani.

5. Drepturile economice. Pacienţilor psihiatrici li se permite, în general, să îşi managerizeze propriile afaceri financiare. Dacă pacientul lucrează într–o instituţie, cerinţa este să fie remunerat.

G. Izolarea[3] şi contenţia. *Izolarea* se referă la plasarea şi menţinerea pacientului într–o încăpere specială, în scopul controlării unei situaţii clinice care ar putea să rezulte într–o stare de urgenţă. *Contenţia* implică măsuri destinate să restrângă mişcările corpului pacientului, cum ar fi utilizarea unor manşete din piele pentru braţe şi glezne sau a cămăşilor de forţă. Se foloseşte doctrina alternativei celei mai puţin restrictive (cu alte cuvinte, izolarea nu trebuie folosită decât atunci când nu este disponibilă nici o alternativă mai puţin restrictivă).

H. Malpractica

1. Definiţie. *Malpractica* poate fi definită în sens larg drept evenimentele din practica profesională care rezultă în prejudicierea (*injury*) unui pacient şi care sunt consecinţa lipsei de grijă sau de abilitate profesională a unui psihiatru. Nu este necesar ca psihiatrul să fi avut intenţia de a face vreun rău pacientului.

2. Cele patru D[4]. Într–un caz de malpractică trebuie dovedite (probate) patru elemente:

a. Datoria – un standard de asistenţă; cerinţa de a exercita un anumit grad de abilitate şi grijă. Datoria decurge din existenţa unei relaţii profesionale (medic–bolnav). Medicul nu are datoria de a vindeca. Standardul de asistenţă este, de obicei, un standard naţional şi nu unul local.

---

[1] În sensul de susţinător, „amic" care să fie de partea bolnavului, nu în sensul unui jurist (asistenţa din partea unui avocat este asigurată prin prevederile de dreaptă procedură din cadrul controlului judiciar – punctul 4).

[2] Faptul că nu a fost necesar să se ajungă la curţile superioare (de apel) sau la Curtea Supremă evidenţiază caracterul evident, necontroversat, al dreptului pacientului de a nu fi menţinut în internare împotriva voinţei dacă nu i se administrează tratament activ.

[3] Cu toate că izolarea este un tratament fiziopatologic (contenţia fizică este doar o măsură simptomatologică), o cameră de izolare conformă cu standardele necesită o investiţie iniţială relativ mare.

[4] *Duty, dereliction, direct causation, damages.*

b. Derelicţia (abandonul sau abdicarea) – neexercitarea asistenţei descrise mai sus, adică încălcarea datoriei. Derelicţia se poate datora neglijenţei, incompetenţei, tratamentului nepotrivit sau neobţinerii consimţământului corect.

c. Directa cauzare – relaţia cauzală directă, sau proximă, dintre derelicţia datoriei şi prejudiciul adus pacientului. Uneori se formulează ca „dacă n–ar fi fost" derelicţia datoriei, prejudicierea nu ar fi avut loc.

d. Dauna – trebuie dovedită o daună sau prejudiciere specifică a pacientului.

3. Cauze frecvente ale acţiunilor judiciare de malpractică în psihiatrie

a. Sinuciderea – sinuciderea unui pacient psihiatric ridică adesea problema malpracticii şi constituie cauza cea mai frecventă a proceselor de malpractică în psihiatrie. Din acest motiv, este necesară documentarea atentă a tratamentului pacientului suicidar.

b. Terapia somatică improprie – cea de a doua mare sursă a proceselor de malpractică psihiatrică este administrarea neglijentă a medicaţiei sau a terapiei electroconvulsivante. Unele din problemele de acest fel sunt create de diskinezia tardivă, ca efect advers al farmacoterapiei, şi de fracturi, ca efect advers al terapiei electroconvulsivante.

c. Diagnosticul neglijent – deşi acesta este un motiv de proces relativ rar, el poate să fie folosit atunci când un psihiatru nu a evaluat corect periculozitatea pentru alţii a unui bolnav.

d. Activitatea sexuală cu pacientul – este un domeniu care trezeşte din ce în ce mai multă îngrijorare şi care constituie acum o infracţiune într–o serie de state ale SUA. Activitatea sexuală cu pacientul a fost apreciată ca neetică în adnotările etice ale Asociaţiei Psihiatrice Americane (APA) şi a fost definită ca încălcare de contract şi, în acelaşi timp, ca malpractică.

e. Consimţământul informat – afirmaţia că psihiatrul nu a obţinut corect consimţământul informat constituie adesea motivul unor procese de malpractică.

4. Preîntâmpinarea răspunderii

a. Clinicienii nu trebuie să presteze decât asistenţa pe care sunt calificaţi să o ofere.

b. Procesul de decizie, logica prescrierii tratamentului precum şi evaluarea costurilor şi beneficiilor trebuie, toate, să fie documentate.

c. Consulturile ajută la protejarea de răspundere, deoarece furnizează o a doua opinie şi permit clinicianului să obţină informaţii despre standardul de practică al grupului de colegi.

III. Chestiuni legale în psihiatria copilului şi adolescentului

A. Internarea involuntară a minorilor. Într–o sentinţă cu valoare de precedent judiciar major, *Parham v. J.R.* (1979), Curtea Supremă a Statelor Unite a decis că minorii pot fi voluntar internaţi împotriva voinţei într–o unitate psihiatrică de către părinţii sau gardienii (tutorii) lor. Curtea a spus că părinţii „trebuie să păstreze un rol substanţial, dacă nu dominant" în decizia de internare împotriva voinţei.

Totuşi, chiar dacă minorii pot să fie internaţi voluntar împotriva voinţei lor într–o unitate psihiatrică de către părinţi sau tutori, acest tip de internare civilă a minorilor necesită acum o serie de măsuri procedurale de protecţie. Curtea Supremă a arătat că internarea civilă a minorilor împotriva voinţei reclamă garanţiile constituţionale, inclusiv dreptul la asistenţă juridică.

Odată ce minorul a fost internat împotriva voinţei, condiţiile de cazare şi tratament trebuie să fie adecvate. Curtea Supremă a decis că inadecvarea părţii hoteliere sau absenţa tratamentului pentru minorii internaţi împotriva voinţei lor sunt neconstituţionale.

B. Consimţământul minorilor. Se aplică principiile consimţământului informat, cu excepţia faptului că problema competenţei depinde de definiţia legală a minoratului [calităţii de minor] care este în vigoare în statul respectiv, în raport cu chestiunea de care este legat consimţământul.

Un minor emancipat este, de obicei, căsătorit(ă) sau independent(ă) financiar. În anumite situaţii particulare, legate de obicei de contracte, minorul emancipat este tratat ca un adult.

C. Custodia copiilor. Rata în creştere a divorţurilor a dus la mărirea substanţială a numărului de cazuri de disputare sau contestare a custodiei [încredinţării] copiilor.

În cazurile de disputare a custodiei, criteriul aproape universal acceptat este „interesul copilului". În acest context, sarcina psihiatrului este aceea de a furniza o opinie expertă şi date de suport, pentru a se putea stabili cărei părţi implicate trebuie să i se acorde custodia pentru a servi cel mai bine intereselor copilului.

Dizabilitatea mintală a unui părinte poate să ducă la transferarea custodiei către celălalt părinte sau către o agenţie publică. Dacă dizabilitatea mintală este cronică şi părintele este incapacitat, poate să rezulte o procedură pentru decăderea din drepturile părinteşti. Tot acesta este cazul şi atunci când dovezile de abuz infantil sunt pervazive. În hotărârea pronunţată în procesul Gault (1967), Curtea Supremă a decis că şi minorul are drepturile constituţionale la dreaptă procedură şi la garanţii procedurale (de ex., avocat, juriu, judecată în faţa instanţei [*trial*]).

IV. Psihiatria şi legislaţia civilă

A. Competenţa mintală. Psihiatrii sunt solicitaţi adeseori să îşi exprime opinia asupra capacităţii sau competenţei psihologice a unei persoane de a exercita anumite funcţiuni legale civile (de ex., redactarea unui testament, conducerea afacerilor financiare personale).

Competenţa este legată de context (fiind abilitatea de a exercita o anumită funcţie într–un anumit scop legal). Este deosebit de important să subliniem că incompetenţa într–un domeniu nu implică incompetenţă într–un alt domeniu sau în toate celelalte. O persoană poate să aibă o tulburare mintală şi să rămână competentă.

B. Contracte. Atunci când una din părţile la un contract, legal din celelalte puncte de vedere, este serios bolnavă mintal la încheierea contractului, iar condiţia respectivă afectează direct şi advers capacitatea (abilitatea) persoanei de a înţelege ceea ce face (denumită **capacitate contractuală**), legea poate să anuleze contractul.

Psihiatrul trebuie să determine care era condiţia părţii care caută să anuleze contractul la data la care se presupune că a intrat în contract. După aceasta, psihiatrul trebuie să–şi formuleze opinia dacă condiţia psihologică a părţii a cauzat o incapacitate de a înţelege aspectele sau implicaţiile importante ale contractului.

C. Testamente. Criteriile care privesc testamentele, denumite *capacitate testatorie*[1], sunt reprezentate de măsura în care, la data redactării testamentului, testatorul era capabil să cunoască fără ajutor din afară: (1) natura actului, (2) natura şi cantitatea proprietăţilor sale, şi (3) subiecţii naturali ai moştenirii sale şi pretenţiile/drepturile acestora faţă de testator (de ex., descendenţi (succesori), rude, membri ai familiei).

Starea mintală a testatorului va indica, de asemenea, dacă acesta se găsea sau nu într–o asemenea condiţie încât să fie susceptibil de influenţare excesivă/improprie/ilegală [*undue*].

D. Căsătoria. Căsătoria poate să fie nulă sau anulabilă dacă una din părţi era incapacitată din cauza bolii mintale, astfel încât să nu poată să înţeleagă în limite rezonabile natura şi consecinţele acestui act, adică ale consimţământului de a se căsători.

E. Tutoratul. Instituirea unui tutore (gardian) implică o procedură în instanţă pentru numirea unui tutore, dacă a fost judecată şi admisă o acţiune formală de declarare a incompetenţei mintale. Criteriul este dacă, din motiv de boală mintală, persoana sau nu să–şi conducă propriile afaceri.

V. Problemele psihiatrice legale şi legislaţia penală

A. Competenţa de a lua parte la proces (*Competence to stand trial*). În orice moment de pe parcursul procedurii legale penale, psihiatrul poate fi chemat să evalueze competenţa curentă a acuzatului de a fi chemat în faţa instanţei, de a fi judecat, de a–şi recunoaşte sau nu fapta imputată[2], de a primi o sentinţă sau de a fi executat. Criteriile în funcţie de care se determină competenţa de a apărea în faţa instanţei sunt dacă, în prezenţa unei tulburări mintale, cel împotriva căruia a fost intentată acţiunea (1) înţelege acuzaţia/acuzaţiile care i se aduc şi (2) poate să coopereze în apărarea sa.

Curtea Supremă a Statelor Unite ale Americii a definit o serie de alte standarde ulterioare. În speţa *Dusky v. U.S.* (1960), curtea a afirmat că criteriul competenţei de a apărea în faţa instanţei necesită mai mult decât simpla orientare în eveniment şi decât o anumită reamintire a acestuia. Acuzatul trebuie să fie capabil să discute cu avocatul său „într–un grad rezonabil de comprehensiune raţională“ şi să aibă o „înţelegere raţională precum şi faptică a procedurilor îndreptate împotriva sa“. În speţa *Pate v. Robinson* (1966), Curtea Supremă a stabilit că examinarea psihiatrică în vederea stabilirii competenţei de a participa la proces este un drept constituţional. În sfârşit, în *Jackson v. [statul] Indiana* (1972), curtea a susţinut că o persoană permanent incompetentă (în cazul respectiv – o persoană retardată mintal, surdă şi mută) trebuie scoasă din sistemul penal de justiţie.

B. Competenţa de a fi executat. Cerinţele pentru această competenţă se bazează pe trei principii generale: (1) Cunoaşterea a ceea ce se întâmplă de către persoana în cauză se presupune că întăreşte elementul punitiv [retributiv] al pedepsei. (2) Se consideră că persoana care urmează să fie executată se găseşte în poziţia cea mai favorabilă pentru a înfăptui acea împăcare care este mai potrivită cu credinţele sale religioase, incluzând confesiunea şi iertarea [absoluţiunea]. (3) Persoana competentă care este pe punctul de a fi executată îşi păstrează până la sfârşit posibilitatea de a–şi reaminti un amănunt uitat al evenimentelor sau al crimei, care s–ar putea dovedi exonerant. Pentru orice medic este neetic să participe la orice execuţii decise de către stat; datoria medicului de a prezerva viaţa transcende orice alte cerinţe concurente.

C. Responsabilitatea penală (apărarea prin insanitate). Problemele legale legate de competenţa de a apărea în faţa instanţei şi cele legate de responsabilitatea infracţională (apărarea prin insanitate) – diferă printr–o serie de aspecte şi nu trebuie confundate. Spre deosebire de competenţa de a lua parte la proces, problema răspunderii penale implică un timp trecut, în cursul căruia a fost comis un act infracţional. Deznodămintele sunt diferite: certificarea incompetenţei de a lua parte la proces nu face, în mod obişnuit, decât să întârzie procedurile legale, în timp ce acceptarea de către instanţă a pledoariei de insanitate rezultă în disculpare, sub forma verdictului de nevinovăţie din motive de insanitate [iresponsabilitate]. Principiile filozofice subiacente diferă: participarea la proces ţine de integritatea procesului judiciar, în timp ce răspunderea penală este legată de imputabilitatea morală a faptei. Spre deosebire de criteriile competenţei de a lua parte la proces, criteriile de responsabilitate penală implică două aspecte diferite: dacă, în momentul comiterii faptei, ca o consecinţă a tulburării mintale, intimatul (1) nu îşi dădea seama (nu ştia) ce face sau că ceea ce face este rău (verificare cognitivă[3]) sau (2) nu putea să–şi pună propria conduită în conformitate cu cerinţele legii (verificare voliţională).

1. Regula M'Naghten. Cel mai renumit set de criterii ale apărării prin insanitate a fost dezvoltat de Camera Lorzilor, după

---

[1] A nu se confunda cu capacitatea testimonială – capacitatea de a apărea în faţa instanţei ca martor.

[2] „Cum pledează“ intimatul – *guilty* sau *not guilty* sau alte variante: „nu contest“ – *nollo contendere*; “nevinovat din cauză de boală mintală“ – *not guilty by reason of insanity* etc.

[3] „Test“ cognitiv – cazul legal se „testează“ faţă de anumite criterii bine predefinite.

ce acuzatul a fost exculpat în cazul M'Naghten (Anglia, 1843). Regula M'Naghten spune că acuzatul trebuie achitat dacă „în momentul comiterii faptei, partea acuzată acţiona sub un asemenea defect de judecată, dintr–o boală a minţii, încât nu cunoştea natura faptei pe care o comitea sau, dacă o cunoştea, nu ştia că ceea ce face este rău". În consecinţă, regula M'Naghten este o verificare cognitivă.

2. Regula ALI. În modelul său de cod penal, Institutul Legal American (ALI, *The American Law Institute*) încorporează atât o verificare cognitivă, cât şi una voliţională. Regula ALI a fost adoptată într–un număr substanţial de state ale SUA. Criteriile de insanitate legală formulate în această regulă sunt că „o persoană nu este răspunzătoare de conduită infracţională dacă în momentul unei astfel de conduite nu posedă capacitatea substanţială de a aprecia infracţionalitatea (criminalitatea) conduitei sale [latura cognitivă][1] sau de a–şi pune conduita în conformitate cu exigenţele legii [latura voliţională][1]. Pentru a preîntâmpina includerea comportamentului antisocial, regula ALI adaugă: „Aşa cum sunt folosiţi în acest articol, termenii 'boală sau defect mintal' nu includ o anormalitate ce se manifestă numai sub forma unor conduite repetate criminale sau în alt fel antisociale".

Regula ALI a fost folosită în cazul lui John Hinckley (1983). Achitarea lui Hinckley[2] a stârnit un val de proteste. Pe atunci a părut clar că juriul a decis că, deşi Hinckley ştia ce face atunci când a încercat să îl asasineze pe preşedintele Ronald Reagan, el nu putea să se controleze, astfel că juriul l–a achitat prin intermediul laturii voliţionale a verificării. Ca răspuns la intense presiuni politice, atât APA cât şi *American Bar*[3] *Association* au recomandat o reîntoarcere la regula M'Naghten (cu alte cuvinte, la exclusivitatea verificării cognitive). Asociaţia Medicală Americană a mers până acolo încât să recomande abolirea totală a apărării prin insanitate[4].

VI. Probleme etice în psihiatrie

Vezi Tabelul 28–1.

TABELUL 28–1
ÎNTREBĂRI ŞI RĂSPUNSURI ÎN CHESTIUNI ETICE ALE PRACTICII PSIHIATRIEI

Subiectul	Întrebarea	Răspunsul
Abandonarea	Cum poate psihiatrul să evite să fie acuzat de abandonarea pacienţilor săi atunci când iese la pensie [se retrage din practică]?	Psihiatrii care se retrag din activitate nu pot să fie acuzaţi de abandonarea pacienţilor dacă le pun acestora la dispoziţie o înştiinţare în acest sens cu suficient timp înainte şi dacă fac toate eforturile rezonabile[5] de a găsi asistenţă în continuare pentru bolnavii lor.
	Este etic să furnizăm numai asistenţă ambulatorie unui pacient grav bolnav, care ar putea să necesite spitalizare?	Acest lucru ar putea să constituie abandonare, cu excepţia cazului în care practicianul sau agenţia ambulatorie stabilesc relaţiile funcţionale necesare pentru ca pacienţii lor să primească şi asistenţă spitalicească, de la un alt furnizor de servicii medicale.
Legate [moşteniri]	Spre sfârşitul zilelor sale, un pacient îşi lasă moştenire averea psihiatrului său curant. Este etic pentru psihiatru să accepte moştenirea?	Nu. Acceptarea moştenirii pare nepotrivită şi exploatativă din punctul de vedere al relaţiei terapeutice. Cu toate acestea, poate să fie etică acceptarea unei moşteniri simbolice din partea unui pacient care şi–a desemnat psihiatrul ca moştenitor în testament, fără ca psihiatrul să ştie

[1] Paranteze drepte în orig.

[2] Tânăr care a încercat să îl asasineze cu focuri de pistol pe preşedintele american Ronald Reagan, cu o motivaţie delirantă.

[3] Asociaţia barourilor de avocaţi din SUA. În instanţă avocaţii pledează, tradiţional, îndărătul unei bare; de aici – barist (*barrister*, avocat pledant) şi barou.

[4] Cel care evaluează astfel de cazuri este bine să îşi pună întrebarea: "Dacă persoana în cauză nu ar fi suferit de tulburarea mintală de care suferea în momentul comiterii faptei, ar mai fi comis sau nu fapta?". Din punct de vedere clinic, această întrebare se impune în primul rând în cazurile cu halucinaţii imperative, percepţii delirante sau deliruri, tulburări de control al impulsurilor, tulburări depresive sau maniacale cu elemente psihotice (omucideri „altruiste", furor maniacal sau manii grave), stări confuzionale (delirium), stări crepusculare sau unele stări de „transă", tulburări post–partum şi, nu în ultimul rând, tulburări deficitare (demenţe sau retardări mintale). Această enumerare nu este limitativă, dată fiind varietatea situaţiilor clinice care se pot întâlni elementele ei, dar care trebuie documentate cu rigurozitate în fiecare caz în faţa instanţei de judecată – inclusiv a juriului, în SUA – cărora le aparţine decizie legală finală.

[5] În limite raţionale. Pe de altă parte, de cele mai multe ori un medic care se retrage din practică este succedat (aproape) imediat de un alt medic care preia postul sau practica respectivă sau care lucrează ca *locum tenens*, locţiitor provizoriu.

		acest lucru.
Competenţă	Este etic ca psihiatrii să facă tuşeuri vaginale? Să facă examene somatice în spital?	Psihiatrii pot să furnizeze proceduri medicale nepsihiatrice dacă sunt competenţi să le practice şi dacă procedurile respective nu stânjenesc tratamentul psihiatric eficient, prin distorsionarea transferului. Examinările pelvine comportă un mare risc de distorsionare a transferului şi este mai bine să fie practicate de către un alt medic.
Confidenţialitate	Comitetele de etică pot să examineze chestiuni de competenţă a medicului?	Da. Incompetenţa este o chestiune de etică.
	Confidenţialitatea trebuie păstrată şi după decesul pacientului?	Da. Din punct de vedere etic, confidenţialitatea supravieţuieşte morţii bolnavului. Excepţiile includ protejarea altora faţă de un rău iminent sau cerinţele obligatorii ale legii.
	Este etic să dăm informaţii despre un bolnav unei companii de asigurări?	Da, dacă informaţiile furnizate se limitează la ceea ce este necesar pentru procesarea cererii de despăgubire.
	Un fragment al înregistrării video a unei sesiuni terapeutice poate să fie folosit la un atelier pentru profesionişti ai sănătăţii mintale?	Da, dacă s–a obţinut consimţământul informat, lipsit de elemente coercitive, dacă se păstrează anonimitatea, dacă auditoriul este avertizat că editarea unor porţiuni face ca sesiunea terapeutică să fie incompletă şi dacă pacientul cunoaşte scopul în care se face înregistrarea video.
	Este necesar ca psihiatrul să raporteze simpla sa suspiciune de abuz infantil, într–un stat care cere raportarea obligatorie a abuzurilor infantile?	Nu. Înainte de a decide dacă să raporteze sau nu o suspiciune de abuz, medicul trebuie să facă câteva evaluări. Trebuie să se ia în considerare dacă abuzul este curent [continuă în prezent], dacă abuzul răspunde la tratament şi dacă raportarea ar putea să cauzeze vreun rău potenţial. Trebuie consultate reglementările în vigoare. Siguranţa victimelor potenţiale trebuie să fie principala prioritate.
Conflict de interese	Există vreun conflict etic potenţial dacă un psihiatru deţine atât autorităţi psihoterapeutice cât şi administrative atunci când lucrează cu studenţi sau medici în curs de pregătire?	Da. Trebuie să vă definiţi dinainte rolul în faţa studenţilor sau medicilor în curs de pregătire. Opiniile de natură administrativă trebuie să fie obţinute de la un psihiatru care nu este implicat într–o relaţie terapeutică cu medicul în curs de pregătire sau cu studentul[2].
Diagnostic fără examinare	Este etic să oferim un diagnostic bazat numai pe documente, pentru a determina, pentru asigurările de boală, dacă o sinucidere a fost rezultatul unei boli?	Da.
	Este etic pentru un psihiatru supervizor să semneze un diagnostic pe un formular de asigurări referitor la serviciile furnizate de către un supervizat, atunci când psihiatrul nu a examinat pacientul?	Da, dacă psihiatrul se asigură că se acordă asistenţa corespunzătoare iar formularul de asigurări indică clar rolul supervizorului şi supervizatului.
Exploatare (vezi şi Legaţii)	Ce constituie exploatare a relaţiei terapeutice?	Exploatarea are loc atunci când psihiatrul foloseşte relaţia terapeutică pentru câştig personal. Aceasta include adoptarea sau angajarea unui pacient precum şi relaţiile sexuale sau financiare.
Partajarea plăţii	Ce este partajarea plăţii (*fee splitting*)?	Partajarea plăţii are loc atunci când un medic plăteşte altuia pentru acesta din urmă îi trimite un pacient; de asemenea, dacă un avocat trimite cazuri unui psihiatru forensic, în schimbul unui

[2] Acesta este unul din motivele pentru care la noi în ţară nu există, practic, pregătire psihoterapeutică cu supervizare în învăţământul medical superior.

		procentaj din plata încasată de psihiatru. Partajarea plăţii poate să apară în psihiatria de cabinet dacă psihiatrul ia un procentaj de la colegii săi de echipă pentru supervizare sau cheltuieli. Costurile de acest fel trebuie să fie stabilite separat. Altfel, poate să pară că proprietarul cabinetelor poate să beneficieze de trimiterea de bolnavi către colegii săi. Partajarea plăţii este ilegală.
Consimţământ informat	Este etic refuzul de a dezvălui informaţii despre un bolnav care şi–a dat consimţământul ca informaţiile să le fie date acelora care le solicită?	Nu este etic. Decizia aparţine pacientului, nu terapeutului.
	Este necesar consimţământul informat atunci când prezentăm un caz sau scriem despre un pacient?	Nu este necesar, dacă pacientul ştie despre procesul de supervizare/învăţământ iar confidenţialitatea este menţinută.
Al doilea serviciu	Este etic ca un rezident psihiatru să lucreze şi într–un doilea loc de muncă (*moonlighting*)?	Da, dacă indatoririle nu le depăşesc abilităţile, dacă sunt supervizaţi corespunzător şi dacă al doilea serviciu nu interfereaza cu pregătirea lor în cadrul rezidenţiatului.
Raportarea	Psihiatrii trebuie să divulge sau să raporteze comportamentul neetic al unui coleg sau al unor colegi? Soţul sau soţia poate să reclame o încălcare a eticii?	Psihiatrii sunt obligaţi să raporteze comportamentul neetic al colegilor. Soţul/soţia care are cunoştinţă despre un comportament neetic poate să facă o reclamaţie în acest sens.
Cercetare	Cum se pot face cercetări etice în cazul subiecţilor care nu pot să dea consimţământ informat?	Consimţământul poate să fie dat de gardianul (tutorele, reprezentantul) legal sau de către pacient, printr–o prevedere testamentară specială. Persoanele incompetente au dreptul de a se retrage în orice moment din proiectul de cercetare.
Pensionare / retragere	Vezi Abandonare	
Supervizare	Care sunt cerinţele etice atunci când un psihiatru supervizează alţi profesionişti de sănătate mintală?	Psihiatrul trebuie să folosească suficient timp pentru a se asigura că se acordă asistenţă corespunzătoare şi că supervizaţii nu furnizează servicii în afara conţinutului pregătirii lor. Este etic ca pentru supervizare să se perceapă o plată.
Înregistrări audio sau video	Se pot folosi în scopuri didactice la nivel naţional (de ex., ateliere, pregătirea pentru examene profesionale) înregistrări video ale interviurilor cu pacientul?	Trebuie obţinut consimţământul informat corespunzător şi explicit. Trebuie să se sublinieze scopul şi amploarea expunerii înregistrărilor, alături de pierderea rezultantă a confidenţialităţii.

Tabel de Eugen Rubin, M.D. Adaptat după American Psychiatric Association: *Opinions of the Ethics Committee on the Principles of Medical Ethics with Annotation Especially Applicable to Psychiatry.* Washington, DC: American Psychiatric Association, 1995.

Pentru o discuţie mai amănunţită a subiectului acestui capitol, vezi Forensic Child and Adolescent Psychiatry, Sec 49.12, p 2938; Ethical Issues in Child and Adolescent Psychiatry, Sec 49.13, p 2942; Forensic Issues, Sec 51.6b, p 3150; Ethical Issues, Sec 51.6c, p 3158; şi Ethics and Forensic Psychiatry, Ch 54, p 3272, în CTP/VII.

Întreaga lume a psihiatriei ştiinţifice începe în buzunarul dumneavoastră!

Kaplan & Sadock

Manual de buzunar de psihiatrie clinică
Ediţia a treia (aprilie 2001)
Benjamin J. Sadock, MD, şi Virginia A Sadock, MD.

Acum în cea de–a treia sa ediţie, în întregime revăzută şi actualizată, acest ghid compact acoperă toată gama tulburărilor psihiatrice şi constituie o excelentă lucrare de referinţă asupra diagnosticului şi tratamentului tulburărilor mintale ale adulţilor şi copiilor. Lucrarea constituie un mini–însoţitor perfect al celei de–a şaptea ediţii a enciclopedicului *Tratat Comprehensiv de Psihiatrie* Kaplan şi Sadock, oferind studenţilor şi practicienilor accesul rapid la datele esenţiale ale diagnosticului şi tratamentului afecţiunilor psihiatrice.

În această carte, a cărei conciziune şi claritate vă va uimi, puteţi să găsiţi:

- Sinteze deosebit de informative care includ aspectele esenţiale ale etiologiei, epidemiologiei, clinicii şi tratamentului majorităţii afecţiunilor psihiatrice.
- Un format logic al ierarhizării informaţiilor, care ajută la găsirea cu mare uşurinţă a elementelor care vă interesează.
- Criteriile de diagnostic din noul DSM–IV–TR, care vă vor ajuta să folosiţi cele mai recente standarde diagnostice din lume.
- Principiile psihofarmacologice şi indicaţiile de prescripţie ale celor mai moderne şi ale celor mai răspândite medicamente psihotrope.

NOUTĂŢI în ediţia a treia:

- Informaţii curente despre medicamentele recent introduse în practică.
- Planşe color ale tuturor medicamentelor mai importante care se folosesc în psihiatrie.
- Referinţe clare către capitolele relevante din *Tratatul Comprehensiv de Psihiatrie.*